

Philipps



Universität  
Marburg

# BIOFEEDBACK-GESTÜTZTE KOGNITIVE VERHALTENSTHERAPIE BEI CRANIOMANDIBULÄREN DYSFUNKTIONEN

Eine randomisiert-kontrollierte Therapiestudie zur Wirksamkeit unter  
Berücksichtigung psychophysiologischer Faktoren

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Naturwissenschaften

(Dr. rer. nat.)

dem Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Meike Christiane Shedden Mora

geb. Jürgens

aus Hamburg

Marburg an der Lahn, April 2012

Vom Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg als Dissertation  
am 10. Juli 2012 angenommen.

Erstgutachter: Prof. Dr. W. Rief

Zweitgutachterin: Prof. Dr. A. Martin

Tag der mündlichen Prüfung am 16. Juli 2012

## DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich denjenigen danken, die auf unterschiedlichste Art zum Gelingen dieser Dissertation beigetragen haben. Als erstes gilt mein besonderer Dank allen Patienten und Probanden, die sich zur Teilnahme an der Studie bereit erklärt haben, denn ohne sie wäre dieses Projekt nicht möglich gewesen.

Mein herzlichster Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. Winfried Rief, der mir mit einer perfekten Mischung aus Anleitung und Freiraum die Freude am wissenschaftlichen Arbeiten vermittelt, und durch seine unterstützende, positive Art die Zeit in der Arbeitsgruppe spannend, lehrreich und für mein Leben auf vielerlei Art bedeutsam gemacht hat.

Für ihre fachliche Unterstützung, wissenschaftliche Förderung und Supervision danke ich ganz besonders Dr. Gaby Bleichhardt, Dr. Kerstin Kühl und Prof. Dr. Alexandra Martin. Herzlich möchte ich Dr. Daniel Weber, Prof. Dr. Andreas Neff, Prof. Dr. Ulrich Lotzmann und dem Team des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde am Universitätsklinikum Marburg für die fantastische Kooperation danken. Ich danke Maximiliane Thöne, Dr. Dr. Ricarda Nater-Mewes und Saskia Borkowski für ihre tatkräftige und zuverlässige Unterstützung bei der Studiendurchführung.

Annika Kohl, für unsere gemeinsame Büro-Zeit, für jede geteilte Freudens- und Leidensträne, danke! Für die produktive und fröhliche Zusammenarbeit danke ich herzlich meinem „Schmerz-Team“ Annika Kohl und Dr. Julia Glombiewski, eines Tages werden wir es noch auf das Pain-Cover schaffen!

Ein großer Dank an meine lieben Kolleginnen und Freundinnen Ulrike Zetsche, Annika Kohl, Andrea Hartmann, Yvonne Nestoriuc für ihre Unterstützung und fachlicher und persönlicher Ebene. Danke, Sebastian Kohlmann, für Deine Unterstützung und die Write-a-lot-Gruppe, ich freue mich auf unsere zukünftigen Projekte!

Muchísimas gracias an meine Freundinnen Karoline Stoevesandt, Jule Dietze, Julia Schiller, Mona Rothgangel für ihr offenes Ohr und ihre Begleitung zu allen Zeiten. Gegenüber meinen Eltern Christiane und Klaus-Peter Jürgens und meiner Schwester Stefanie Hamann fühle ich tiefsten Dank für ihre grenzenlose Unterstützung und Zuneigung. Von ganzem Herzen danke ich meinem Mann Marcos für seine geduldige, liebevolle und bedingungslose Unterstützung. Aprendí tanto de tu forma de ser, tu tranquilidad, tu paciencia, tu actitud positiva! No sería quien soy sin vos.

## INHALTSVERZEICHNIS

1	Zusammenfassung und Abstract .....	1
1.1	Zusammenfassung .....	1
1.2	Abstract .....	2
2	Theoretischer Hintergrund .....	3
2.1	Craniomandibuläre Dysfunktionen .....	3
2.2	Ätiologische Faktoren .....	4
2.2.1	Strukturelle und neurophysiologische Faktoren .....	5
2.2.2	Muskuläre Hyperaktivität .....	6
2.2.3	Psychologische Faktoren .....	7
2.2.4	Stress .....	8
2.2.5	Mögliche Zusammenhänge im Sinne eines Ätiologiemodells .....	9
2.3	Behandlungsansätze .....	10
2.3.1	(Zahn-)Medizinische Behandlung .....	10
2.3.2	Psychologische Behandlung .....	10
3	Überblick über das Promotionsprojekt .....	13
3.1	Relevanz der Studie und Herleitung der Fragestellungen .....	13
3.2	Zielsetzung .....	15
3.3	Studiendesign .....	16
4	Darstellung der Studien .....	19
4.1	Studie I: Entwicklung eines Behandlungskonzepts und Evaluation der Akzeptanz und Wirksamkeit .....	19
4.2	Studie II: Evaluation der Biofeedback-gestützten kognitiven Verhaltenstherapie im Vergleich zur zahnmedizinischen Behandlung bei chronischer CMD .....	21
4.3	Studie III: Zusammenhänge zwischen psychologischen Variablen und nächtlicher Kiefermuskelaktivität .....	23



5	Zusammenfassende Diskussion und Ausblick.....	27
5.1	Zusammenfassung und kritische Diskussion der Ergebnisse.....	27
5.2	Schlussfolgerungen und Ausblick .....	31
6	Literatur .....	35
7	Appendix .....	45
7.1	Studie I .....	47
7.2	Studie II .....	55
7.3	Studie III .....	77
8	Curriculum Vitae und Publikationen .....	97
9	Erklärung .....	101



## **1 ZUSAMMENFASSUNG UND ABSTRACT**

### **1.1 Zusammenfassung**

Craniomandibuläre Dysfunktionen (CMD) sind durch Schmerzen und Funktionseinschränkungen von Kiefermuskulatur und -gelenken charakterisiert. Sie sind mit einer Prävalenz von 5 bis 10% ein recht häufiges Phänomen. Bei der Ätiologie werden strukturelle (Okklusion), psychologische (Somatisierung, Depression) und neurophysiologische (muskuläre Hyperaktivität) Faktoren diskutiert, wobei bislang kein gesichertes Störungsmodell existiert. Obwohl sich psychologische Behandlungsansätze, insbesondere Biofeedback und kognitive Verhaltenstherapie, als wirksam erwiesen haben, kommen in der Praxis hauptsächlich zahnmedizinische Behandlungen zum Einsatz. Es liegen jedoch kaum Vergleichsstudien zur Effektivität der beiden Behandlungsansätze vor.

Die vorliegende Dissertation verfolgte zwei Ziele. Erstens wurde ein acht Sitzungen umfassendes Biofeedback-gestütztes kognitiv-behaviorales Behandlungskonzept für chronische CMD entwickelt (Studie I) und im Vergleich zur zahnmedizinischen Aufbissschienen-Behandlung im Rahmen einer randomisiert-kontrollierten Therapiestudie an 58 Patienten evaluiert (Studie II). Die Ergebnisse belegen eine vergleichbare Effektivität beider Ansätze im Hinblick auf die Reduktion von Schmerzen und Beeinträchtigung. Die psychologische Behandlung erwies sich hinsichtlich der Verbesserung des psychosozialen Funktionsniveaus, der Schmerzbewältigung und der Akzeptanz als leicht überlegen. Entgegen psychophysiologischer Annahmen waren die Verbesserungen von einer Veränderung der nächtlichen Kiefermuskulaturaktivität unabhängig.

Zweitens wurden Unterschiede in Psychopathologie und nächtlicher Kiefermuskulaturaktivität an Patienten mit CMD, Personen mit schmerzfreiem Bruxismus sowie gesunden Personen untersucht (Studie III). Die Ergebnisse sprechen für ein deutlich erhöhtes Maß an Psychopathologie bei Patienten mit CMD. Es zeigten sich bei den CMD-Patienten zudem positive Zusammenhänge zwischen nächtlicher Kiefermuskulaturaktivität, somatoformen Symptomen und CMD-Symptomen, was auf die Bedeutung des psychophysiologischen Erregungsniveaus in der Ätiologie von CMD hinweist.

Insgesamt belegt die vorliegende Arbeit die gute Wirksamkeit und Akzeptanz Biofeedback-gestützter kognitiver Verhaltenstherapie im Vergleich zur zahnmedizinischen Behandlung und liefert so einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung der Behandlungsmöglichkeiten. Die Befunde tragen darüber hinaus zum besseren Verständnis psychophysiologischer Zusammenhänge bei, wobei die Bedeutung der nächtlichen Kieferaktivität in der Ätiologie und Behandlung von CMD kritisch reflektiert werden muss.

## **1.2 Abstract**

Temporomandibular disorders (TMD) are characterized by pain or dysfunction in the temporomandibular muscles and joint. TMD are quite common affecting 5 to 10% of the adult population. Biopsychosocial models of TMD consider structural (occlusion), psychological (somatization, depression), and neurophysiological (muscular hyperactivity) factors. However, the etiology of TMD is far from being completely understood. Despite evidence for the effectiveness of cognitive-behavioral treatment, dental treatment approaches remain far more common in the clinical management of TMD. Few studies, however, have evaluated comparative effectiveness.

The present dissertation pursued the following two aims: First, a short biofeedback-based cognitive-behavioral treatment was developed (study I). The approach was evaluated compared to dental treatment with occlusal relaxation splint in a randomized controlled trial of 58 patients (study II). The results showed a comparable effectiveness in terms of pain and disability reduction, however, cognitive-behavioral treatment was slightly superior in improving psychosocial functioning, pain coping, and showed higher treatment satisfaction. Improvements were independent of changes in nocturnal masseter muscle activity.

Second, associations of nocturnal masseter muscle activity, TMD symptoms, psychopathology, and somatization were investigated in patients with TMD, subjects with pain free bruxism and healthy controls (study 3). The results showed elevated levels of psychopathology in patients with TMD. Though nocturnal masseter muscle activity was unrelated to pain intensity in TMD, it was positively related to TMD symptoms and somatization, which emphasizes the importance of psychophysiological arousal in the etiology of TMD.

In conclusion, the present dissertation supports the importance and feasibility of biofeedback-based cognitive-behavioral treatment in comparison to dental treatment and contributes to improving the clinical management of TMD. Furthermore, the findings contribute to a better understanding of psychophysiological associations within TMD. The role of muscular hyperactivity in the etiology and treatment of TMD needs to be critically reflected.

## 2 THEORETISCHER HINTERGRUND

### 2.1 Craniomandibuläre Dysfunktionen

Craniomandibuläre Dysfunktionen (CMD) sind gekennzeichnet durch Schmerzen und Funktionseinschränkungen im Kieferbereich. Die Beschwerden äußern sich meist durch Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit in Kiefermuskulatur und -gelenken, Bewegungseinschränkungen des Kiefers, Blockaden im Kiefergelenk und Gelenkgeräuschen. Häufig zeigen sich bei Personen mit CMD weitere Symptome wie Schmerzen in Zähnen, Gesicht, Kopf, Ohren und Schulter-Nacken-Muskulatur, sowie Tinnitus und Schwindel (Glaros & Lausten, 2003). Die Prävalenz von CMD in der Allgemeinbevölkerung liegt bei 5 bis 10%, wobei bei etwa 3% Behandlungsbedarf besteht (Isong, Gansky, & Plesh, 2008; Türp, John, Nilges, & Jürgens, 2000). Die durch CMD verursachten direkten Kosten im Gesundheitssystem werden in den USA auf etwa 2 Milliarden US-Dollar geschätzt (Drangsholt & LeResche, 1999).

Der Heterogenität des Beschwerdebildes wird durch eine Vielzahl unterschiedlicher Bezeichnungen Rechnung getragen (z.B. Myoarthropathien, myofaszialer Gesichtsschmerz). Nach Konvention der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde hat sich der Oberbegriff „craniomandibuläre Dysfunktionen“ (CMD; international: temporomandibular disorder) etabliert (Türp et al., 2000). Grundsätzlich lassen sich Beschwerden der Kiefermuskulatur von Kiefergelenkserkrankungen unterscheiden. Entsprechend werden die Beschwerden nach den Research Diagnostic Criteria for TMD (RDC/TMD; Dworkin & Le Resche, 1992), dem international am meisten verwendeten Diagnosesystem, in drei Gruppen eingeteilt (siehe Tabelle 1). Dabei handelt es sich lediglich bei Gruppe I (Myogene Dysfunktion) und Gruppe III (Gelenkserkrankungen) um schmerzhaft Formen der CMD, während bei Gruppe II (Diskusverlagerungen) Schmerzen auftreten können, aber dies nicht zwangsläufig der Fall ist. Die vorliegende Dissertation beschäftigt sich ausschließlich mit schmerzhaften Formen der CMD, die im Folgenden bei der Verwendung des Begriffes ‚CMD‘ gemeint sind.

Insbesondere bei Patienten mit schmerzhafter CMD findet sich ein erhöhtes Ausmaß an psychosozialer Belastung und Beeinträchtigung durch die Beschwerden (Reißmann, John, Schierz, & Wassell, 2007). Darüber hinaus liegen häufig somatoforme Beschwerden, depressive Symptome und Angstsymptome vor (Gatchel, Garofalo, Ellis, & Holt, 1996; Velly, Gornitsky, & Philippe, 2003). Das Vorliegen somatoformer Beschwerden und depressiver Symptome stellt einen Risikofaktor für die Chronifizierung von Kieferbeschwerden dar und wirkt sich prognostisch

ungünstig auf den Behandlungserfolg aus (Litt, Shafer, & Kreutzer, 2010; Von Korff, Resche, & Dworkin, 1993; Wright et al., 2004)

**Tabelle 1: Diagnostische Klassifikation**

---

**Diagnostische Klassifikation nach den Research Diagnostic Criteria for TMD**  
(RDC/TMD; Dworkin & Le Resche, 1992)

---

Gruppe I: Myogene Dysfunktion

Ia: Myofaszialer Schmerz

Ib: Myofaszialer Schmerz mit begrenzter Mundöffnung

Gruppe II: Diskusverlagerungen

IIa. Diskusverlagerung mit Reposition

IIb. Diskusverlagerung ohne Reposition mit begrenzter Mundöffnung

IIc. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne begrenzte Mundöffnung

Gruppe III: Andere Gelenkerkrankungen

IIIa. Athralgie

IIIb. Osteoarthritis des Kiefergelenks

IIIc. Osteoarthrose des Kiefergelenks

---

## **2.2 Ätiologische Faktoren**

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von CMD spielen multiple physiologische, strukturell-somatische und psychologische Faktoren eine Rolle, wobei bis heute kein gesichertes Ätiologiemodell für CMD existiert. Obwohl seit den sechziger Jahren psychophysiologische Theorien existieren (Laskin, 1969), wurde CMD lange Zeit von einem rein (zahn-)medizinischen Standpunkt aus verstanden und behandelt (Scrivani, Keith, & Kaban, 2008). Als Folge dieser Perspektive konzentrierten sich Behandlungsansätze ausschließlich auf eine Heilung der Beschwerden – bei chronischen Schmerzzuständen häufig eine unrealistische Erwartung. Mittlerweile wird zunehmend von einem biopsychosozialen Ätiologiemodell ausgegangen. Bei der Ätiologie von CMD werden strukturelle, psychologische und psychophysiologische Faktoren diskutiert, die im Folgenden näher erläutert werden (siehe Abbildung 1).

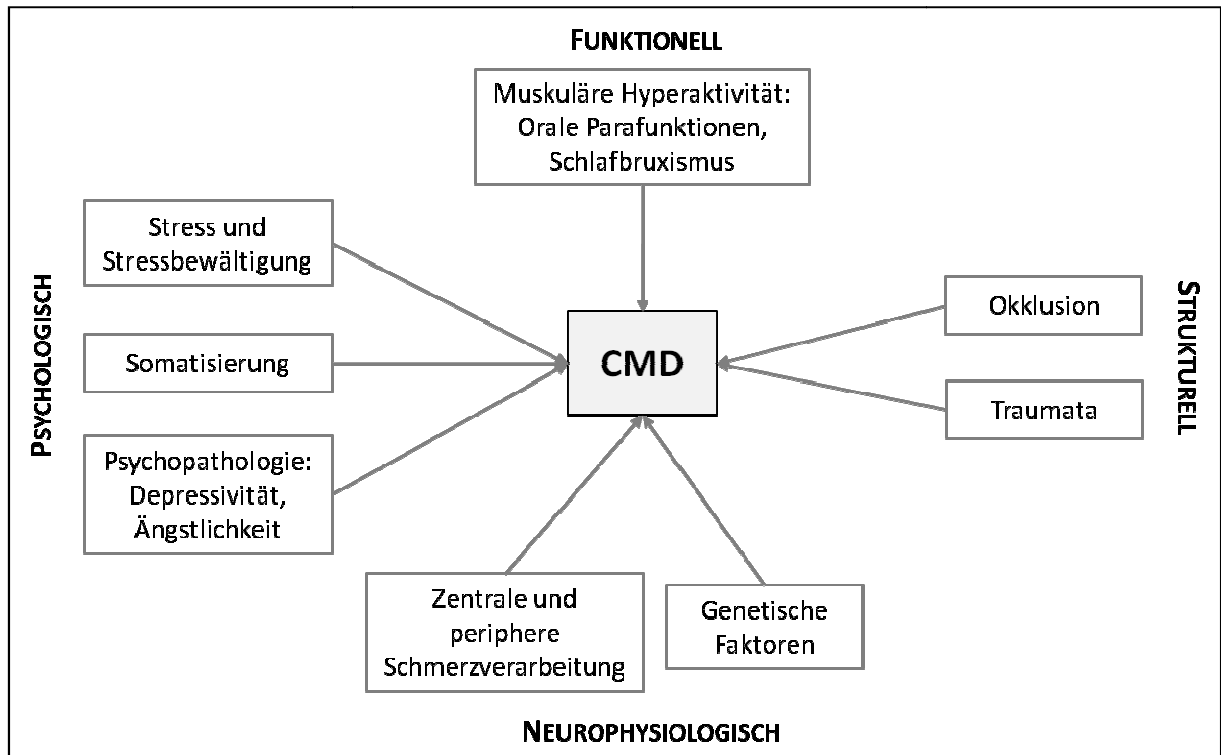


Abbildung 1: Ätiologisch relevante Faktoren bei CMD

### 2.2.1 Strukturelle und neurophysiologische Faktoren

Bedingt durch die Arbeiten von James Costen (1934) wurden okklusale Faktoren, d.h. die Passung von Ober- und Unterkieferzähnen, lange Zeit als wichtige Ursache für CMD betrachtet. Neuere Arbeiten weisen jedoch darauf hin, dass okklusale Dysharmonien bestenfalls eine untergeordnete Rolle zukommt (Clark, Tsukiyama, Baba, & Watanabe, 1999; Suvinen, Reade, Kemppainen, Könönen, & Dworkin, 2005).

Verschiedene physische Traumata, wie beispielsweise Unfälle, Mikroverletzungen durch Überbelastung oder kieferorthopädische Eingriffe, können die Entstehung von CMD begünstigen. Traumata führen zu biochemischen Veränderungen und inflammatorischen Prozessen im Kiefergelenk und können auf diese Weise die normale Funktionsfähigkeit einschränken (Scrivani et al., 2008). 44-79% aller CMD-Patienten berichten physische Traumata im weitesten Sinne, die allerdings selten eine hinreichende Erklärung für die Symptomatik liefern (Pullinger & Seligman, 1991).

Genetische Analysen deuten darauf hin, dass bestimmte Gen-Polymorphismen (z.B. im Katecholamin O-Methyltransferase Gen) mit Veränderungen in der Schmerzwahrnehmung und -verarbeitung assoziiert sind (Scrivani et al., 2008). Außerdem sind hormonelle Faktoren

bedeutsam, die mit dem gehäuftem Auftreten von CMD bei Frauen in Verbindung stehen könnten (Scrivani et al., 2008).

Weiterhin lassen sich bei chronischer CMD, ähnlich wie bei anderen chronischen Schmerzsyndromen, Veränderungen in der peripheren und zentralnervösen Schmerzverarbeitung beobachten. So kommt es im Laufe des Chronifizierungsprozesses zu einer peripheren und zentralen Schmerzsensibilisierung (Latremoliere & Woolf, 2009; Svensson & Graven-Nielsen, 2001; Svensson, Jadidi, Arima, Baad-Hansen, & Sessle, 2008).

### **2.2.2 Muskuläre Hyperaktivität**

Die Hyperaktivität der Kiefermuskulatur in Form von oralen Parafunktionen scheint bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von CMD eine bedeutende Rolle zu spielen. Als orale Parafunktionen bezeichnet man alle Bewegungsabläufe der Kiefermuskulatur ohne direkte physiologische Funktion. Man unterscheidet orale Parafunktionen im Wachzustand von denen im Schlaf (Schlafbruxismus). Zu den oralen Parafunktionen im Wachzustand zählen Zähnepressen, Zungen- oder Lippenpressen, Kieferbewegungen, Saug- und Beißbewegungen und orale Gewohnheiten wie Kaugummikauen, Beißen auf harten Objekten oder Nägelkauen (Manfredini & Lobbezoo, 2010). Schlafbruxismus ist charakterisiert durch stereotype Kieferbewegungen (Zähneknirschen und -pressen) während des Schlafs und wird in der International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2; American Academy of Sleep Medicine, 2005) als „sleep related movement disorder“ klassifiziert. Orale Parafunktionen, insbesondere Schlafbruxismus, sind ein häufiges Phänomen. Prävalenzangaben in der Allgemeinbevölkerung liegen hierfür zwischen 6 und 20%, wobei Schlafbruxismus allein nur bei 5% der Bevölkerung klinisch relevant und behandlungsbedürftig ist (Lavigne, Khoury, Abe, Yamaguchi, & Raphael, 2008).

Zahlreiche Befunde deuten auf einen Zusammenhang von CMD und oralen Parafunktionen im Wachzustand hin (Glaros, Williams, & Lausten, 2005; Sato et al., 2006). „Ecological momentary assessment“-Studien zeigen, dass Personen mit CMD im Alltag viel häufiger Zahnkontakt haben als schmerzfreie Personen (Haggerty, Glaros, & Glass, 2000). Experimentelle Studien von Glaros et al. (2008) zeigen, dass bereits geringe parafunktionale Aktivität bei gesunden Probanden schmerzhaftes Kieferbeschwerden auslösen kann. Personen mit CMD zeigen eine erhöhte Kiefermuskulaturaktivität und eine verringerte propriozeptive Wahrnehmung von Muskelanspannung im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden (Flor, Schugens, & Birbaumer, 1992; Kapel, Glaros, & McGlynn, 1989).

Die Befunde zur Bedeutung von Schlafbruxismus sind weniger eindeutig. Die Ergebnisse unterscheiden sich in Abhängigkeit davon, ob Bruxismus durch Selbstbericht des Patienten,



klinisch-zahnärztliche Diagnostik oder mithilfe nächtlicher Messungen erfasst wird, wobei sich grundsätzlich eine hohe Inzidenz von Schlafbruxismus bei Patienten mit CMD findet (Manfredini & Lobbezoo, 2010). Sowohl bei selbstberichteten und als auch bei zahnärztlich diagnostiziertem Schlafbruxismus zeigt sich ein deutlicher Zusammenhang zu CMD-Symptomen sowohl in klinischen Stichproben als auch in der Allgemeinbevölkerung (Ahlberg et al., 2005; Manfredini & Lobbezoo, 2010; Svensson et al., 2008). In Längsschnittuntersuchungen erwies sich Schlafbruxismus als Risikofaktor für die Entwicklung von CMD (Carlsson, Egermark, & Magnusson, 2002; Johansson, Unell, Carlsson, Soderfeldt, & Halling, 2006). Schlafbruxismus ist allgemein mit einem erhöhten Ausmaß an Ängstlichkeit, Arousal-Reaktionen im Schlaf und vermehrter Ausschüttung von Stresshormonen (Katecholamin-Spiegel im Urin) assoziiert (Clark, Rugh, & Handelman, 1980; Vanderas, Menenakou, Kouimtzis, & Papagiannoulis, 1999). Der Zusammenhang zwischen CMD-Symptomen und Schlafbruxismus stellt sich kontroverser dar, wenn die nächtliche Kiefermuskelaktivität direkt elektromyographisch oder polysomnographisch erfasst wird (Manfredini & Lobbezoo, 2010). Hierzu liegen bislang nur sieben Studien vor: während zwei Studien bei Personen mit myofaszialen Schmerzen ein geringeres Ausmaß an Schlafbruxismus feststellten (Arima, Arendt-Nielsen, & Svensson, 2001; Rompré, Daigle-Landry, Guitard, Montplaisir, & Lavigne, 2007), zeigte sich bei einer Studie ein erhöhtes Ausmaß an Schlafbruxismus bei Patienten mit CMD (Rossetti, Pereira de Araujo, Rossetti, & Conti, 2008). Vier weitere Studien fanden keinen Zusammenhang (Camparis et al., 2006; Rossetti, Rossetti, Conti, & de Araujo Cdos, 2008; van Selms, Lobbezoo, Visscher, & Naeije, 2008; Watanabe et al., 2003). Die Ergebnisse von zwei weiteren Elektromyographie-Studien deuten an, dass ein erhöhtes Ausmaß nächtlicher Kiefermuskelaktivität mit Kieferdysfunktion, Gelenkgeräuschen und Zahnabriebspuren in Verbindung steht (Baba, Haketa, Sasaki, Ohyama, & Clark, 2005; Clark, Beemsterboer, & Rugh, 1981). Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Schlafbruxismus allgemein zwar deutliche Zusammenhänge zu CMD zeigt, diese Ergebnisse sich jedoch nicht eindeutig im Zusammenhang zwischen nächtlicher Kiefermuskelaktivität und dem Ausmaß an Schmerzsymptomatik bei CMD widerspiegeln.

### **2.2.3 Psychologische Faktoren**

Psychologische Faktoren spielen in der Entstehung und Aufrechterhaltung von CMD eine bedeutende Rolle (Suvinen et al., 2005). So finden sich bei Patienten mit CMD gehäuft somatoforme Beschwerden sowie eine erhöhte Prävalenz somatoformer Störungen (Gatchel et al., 1996). Somatisierung stellt ein Risikofaktor für den Beginn und die Chronifizierung von CMD dar und wirkt sich als Moderator negativ auf den Behandlungsverlauf aus (Litt et al., 2010; van

Selms, Lobbezoo, & Naeije, 2009). Außerdem reagieren Patienten mit CMD, die zu Somatisierung neigen, empfindlicher auf experimentelle Schmerzreize (Sherman et al., 2004).

Macfarlane et al. (2002) vertreten die These, dass chronische CMD weniger eine eigenständige Erkrankung darstelle, sondern vielmehr als eine Manifestation der somatoformen Schmerzstörung zu betrachten sei. Dies wird durch mehrere Studien unterstrichen, die bei Patienten mit CMD eine Häufung weiterer Stress-assoziiierter Syndrome wie beispielsweise Reizdarmsyndrom, Prämenstruelles Syndrom, Chronic Fatigue Syndrom und Fibromyalgie berichteten (Aaron, Burke, & Buchwald, 2000; Korszun, Papadopoulos, Demitrack, Engleberg, & Crofford, 1998; Rollman & Gillespie, 2000).

In ähnlicher Weise erweisen sich Depressivität und Ängstlichkeit als Risikofaktoren für die Entwicklung einer CMD bei Gesunden und für die Chronifizierung der Symptomatik bei akuter CMD (Rollman & Gillespie, 2000; Wright et al., 2004). Bei Personen mit CMD finden sich häufiger depressive Störungen und Angststörungen, sowie erhöhte Ausmaße an depressiven und Angstsymptomen (Gatchel et al., 1996; Velly et al., 2003). Wie andere chronische Schmerzstörungen gehen CMD häufig mit Symptomen wie Schlaf- und Appetitstörungen oder Gefühlen von Hoffnungslosigkeit einher, die auch zu den depressiven Störungen gehören (Bair, Robinson, Katon, & Kroenke, 2003).

#### **2.2.4 Stress**

Personen mit CMD erleben im Vergleich zu gesunden Personen ein erhöhtes Ausmaß an Stress (Kanehira, Agariguchi, Kato, Yoshimine, & Inoue, 2008). Sowohl allgemeines Stressniveau als auch aktuelles Stresserleben erweisen sich als Prädiktoren für die Entwicklung einer schmerzhaften CMD-Symptomatik (Akhter et al., 2007; Glaros et al., 2005). Personen mit CMD haben allgemein einen erhöhten Kortisol-Spiegel (da Silva Andrade, Gamero, Pereira, Junqueira Zanin, & Gavião, 2008). Auch Schlafbruxismus hängt, zumindest im Selbstbericht, mit einem erhöhten Stresserleben zusammen (Ahlberg et al., 2002). Eine Studie konnte zudem einen positiven Zusammenhang zwischen Schlafbruxismus, Stresserleben und dysfunktionalen Copingstrategien zeigen (Giraki et al., 2010). Darüber hinaus scheinen Personen mit CMD auf Stress mit einer erhöhten Anspannung in der Kiefer-, Kopf- und Schultermuskulatur zu reagieren (Carlson et al., 1998; Dahlström, Carlsson, Gale, & Jansson, 1985; Flor, Birbaumer, Schugens, & Lutzenberger, 1992; Flor, Birbaumer, Schulte, & Roos, 1991). Im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden zeigt sich eine stärkere Kortisol-Antwort im Stress-Test (Jones, Rollman, & Brooke, 1997). Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass Personen mit CMD neben einem erhöhten Stresserleben auch eine erhöhte psychophysiologische Stressreaktivität zeigen.

### 2.2.5 Mögliche Zusammenhänge im Sinne eines Ätiologiemodells

Ad dato existiert kein gesichertes ätiologisches Modell, das den Zusammenhang zwischen muskulärer Hyperaktivität, Stress, psychologischen Variablen und strukturellen Faktoren hinreichend erklärt. Bereits Laskin (1969) hatte in seiner psychophysiologischen Theorie postuliert, dass psychische Spannung im Sinne einer individuellen Antwortstereotypie zu oralen Gewohnheiten führt, die wiederum eine muskuläre Überbelastung zur Folge haben und dann myofasziale Schmerzen auslösen. Auch Gameiro et al. (2006) betonen in ihrem integrierten biopsychosozialen Modell die Rolle von Stress (siehe Abbildung 2). Dem Modell zufolge interagieren sowohl Stress und dysfunktionale Stressbewältigung, als auch psychische Faktoren wie Depression und physiologische Prozesse wie muskuläre Hyperaktivität mit neuroendokrinen Prozessen. Ähnlich wie bei anderen chronischen Schmerzsyndromen sind auch bei CMD die Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, das serotonerge System und das endogene Opioidsystem beteiligt. So existieren eine Vielzahl von Studien, die eine Dysregulation der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse sowohl bei chronischen Schmerzsyndromen als auch bei affektiven Störungen nahelegen (Blackburn-Munro, 2004; Ehler, Gaab, & Heinrichs, 2001). Hier könnte auch bei chronischer schmerzhafter CMD ein gemeinsamer Nenner im Sinne eines biopsychosozialen Modells zu finden sein.

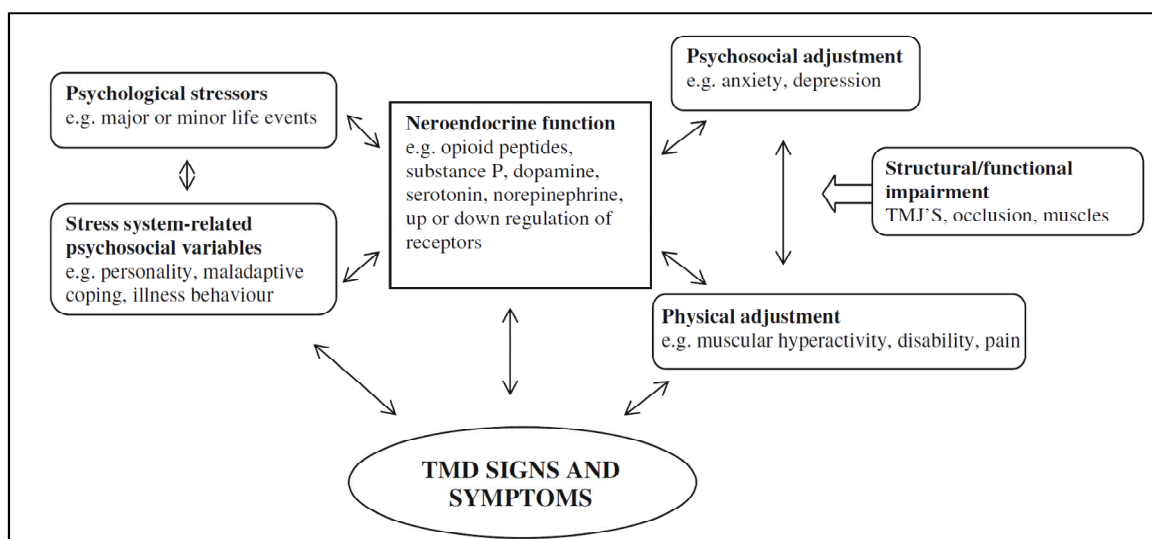


Abbildung 2: Integriertes biopsychosoziales Modell (Gameiro et al., 2006)

## **2.3 Behandlungsansätze**

Die Ziele in der Behandlung von CMD liegen vor allem in der Reduktion der Schmerzsymptomatik und schmerzbedingten Beeinträchtigung sowie der Verbesserung der psychosozialen Funktionsfähigkeit (Glaros & Glass, 1993). Im Folgenden wird ein kurzer Überblick über verschiedene Behandlungsansätze und Wirksamkeitsbelege gegeben. Am häufigsten werden zahnmedizinische, pharmakologische, physiotherapeutische und psychologische Behandlungsansätze gewählt (List & Axelsson, 2010; Schindler et al., 2007).

### **2.3.1 (Zahn-)Medizinische Behandlung**

Der häufigste zahnmedizinische Ansatz besteht in der Therapie mit Aufbissschienen aus hartem oder weichem Kunststoff (Al-Ani, Davies, Gray, Sloan, & Glenny, 2004; Klasser & Greene, 2009; Kreiner, Betancor, & Clark, 2001; Le Resche, Truelove, & Dworkin, 1993). Aufbissschienen sollen die Belastung auf craniomandibuläre Strukturen reduzieren, okklusale Relationen und Krafteinwirkungen verändern, orale Parafunktionen reduzieren und neuronale Schmerzstrukturen modifizieren, wobei keiner der postulierten Wirkmechanismen erwiesen ist (Fricton et al., 2010; Kreiner et al., 2001). Im Hinblick auf die Wirksamkeit zeigte eine neue Meta-Analyse die Überlegenheit okklusal wirkender Aufbissschienen im Vergleich zu nicht-okklusal wirkenden Schienen sowie Warte-Kontrollgruppen (Fricton et al., 2010). Okklusale Einschleifmaßnahmen hingegen, bei denen ein Teil der Zahnschubstanz irreversibel entfernt wird, sind zur Behandlung von CMD kontraindiziert (Fricton, 2006; List & Axelsson, 2010).

Verschiedene Medikamente (u.a. nichtsteroidale Antirheumatika, Diazepam, trizyklische Antidepressiva) werden zur Behandlung von Kieferschmerzen eingesetzt; ihre Wirksamkeit ist jedoch nicht eindeutig belegt (List & Axelsson, 2010; Sommer, 2002). Eine ähnliche Befundlage ergibt sich für physiotherapeutische Maßnahmen, die zumindest kurzfristig wirksam scheinen (Medlicott & Harris, 2006).

### **2.3.2 Psychologische Behandlung**

Eine psychologische Behandlung von schmerzhafter CMD zielt auf die Reduktion von Schmerz und schmerzbedingter Beeinträchtigung, sowie die Verbesserung von Schmerzbewältigungskompetenzen ab. Am häufigsten werden kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze angewendet. Der Einsatz kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) basiert auf der Annahme, dass sich mit Schmerz assoziierte dysfunktionale Copingstrategien, Kognitionen und Emotionen aufrechterhaltend auf die Symptomatik auswirken (Crider, Glaros, & Gevirtz, 2005). Therapeutische Wirkmechanismen der KVT liegen in der Veränderung von schmerzförderlichen Kognitionen und Verhaltensweisen.

Daraus begründen sich die Anwendung von Stressbewältigungstechniken, Entspannungsmethoden, Habit Reversal Techniken und kognitiven Schmerzbewältigungs-strategien.

Biofeedback bei CMD zielt auf die Verbesserung der propriozeptiven Wahrnehmung oraler Parafunktionen, die Reduktion muskulärer Hyperaktivität und die Verbesserung der Entspannungsfähigkeit ab. Beim Biofeedback werden nicht oder kaum bewusste körperliche Prozesse (z.B. Muskelaktivität, Hauttemperatur) kontinuierlich über visuelle oder akustische Signale zurückgemeldet. Der postulierte Wirkmechanismus des Biofeedback besteht darin, die Selbstkontrolle über körperliche Vorgänge zu steigern (Rief & Birbaumer, 2010). Für die Behandlung von CMD fasst Korn (2005) wichtige Ansatzpunkte zusammen: die Verbesserung der allgemeinen Entspannungsfähigkeit und Stressbewältigungskompetenzen, die Reduktion der Muskelspannung in relevanten Kopf- und Kiefermuskeln (M. masseter, temporalis und frontalis), die Erhöhung der propriozeptiven Wahrnehmung, gezieltes Training von Entspannungsübungen sowie die Identifizierung und Reduktion oraler Parafunktionen im Alltag und nachts mithilfe von portablen EMG-Biofeedbackgeräten mit Alarmfunktion.

Die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie bei CMD konnte durch verschiedene Studien belegt werden (Aggarwal, Glenney, Javidi, Joughin, & Peters, 2011; Dworkin et al., 2002; Gardea, Gatchel, & Mishra, 2001; Litt et al., 2010; Turner, Mancl, & Aaron, 2006). Beispielsweise konnten Turner et al. (2006) die spezifische Wirksamkeit kognitiv-behavioraler Behandlungselemente gegenüber einer Aufmerksamkeits-Kontroll-Bedingung belegen. Auch kurze psychoedukative Interventionen bewirken eine wirksame Reduktion von Schmerzen und Beeinträchtigung und senken die Inanspruchnahme medizinischer Leistungen (Jerjes et al., 2007). Eine Meta-Analyse von 13 Studien (6 randomisierte kontrollierte Studien, 4 Vergleichsstudien, 3 unkontrollierte Studien) zeigte bei 69% der Patienten eine substantielle Verbesserung der Schmerzsymptomatik gegenüber 35% in der Placebobedingung (Crider & Glaros, 1999). Die mittlere Effektstärke für die subjektive Schmerzstärke betrug  $d=1.04$  für Biofeedback gegenüber  $d=0.47$  in der Placebobedingung. Die Kombination von kognitiver Verhaltenstherapie und Biofeedback scheint insbesondere langfristig den Einzelverfahren überlegen zu sein (Crider et al., 2005; Gardea et al., 2001; Turk, Zaki, & Rudy, 1993).



### **3 ÜBERBLICK ÜBER DAS PROMOTIONSPROJEKT**

Diese Dissertation entstand im Rahmen einer randomisiert-kontrollierten Therapiestudie, die zwischen Dezember 2007 und April 2011 an der Psychotherapie-Ambulanz in der Arbeitsgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg von Dipl. Psych. Meike Shedden Mora unter Leitung von Prof. Dr. Winfried Rief durchgeführt wurde. Die Studie wurde realisiert in Kooperation mit der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (Leitung Prof. Dr. Dr. Andreas Neff) und der Abteilung für Orofaziale Prothetik und Funktionslehre (Leitung Prof. Dr. Ulrich Lotzmann) des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde am Universitätsklinikum Marburg.

#### **3.1 Relevanz der Studie und Herleitung der Fragestellungen**

Bislang konnte die Wirksamkeit von kognitiver Verhaltenstherapie und Biofeedback im Vergleich zu Warte-Kontrollgruppen und als Ergänzung zur zahnmedizinischen Standardbehandlung belegt werden (Aggarwal, Tickle, Javidi, & Peters, 2010; Crider et al., 2005; Crider & Glaros, 1999; Turner et al., 2006). Nur wenige Studien haben hingegen psychologische Behandlungsansätze direkt mit der zahnmedizinischen Behandlung mittels Aufbissschiene verglichen. Einige ältere Studien zeigen, dass kognitiv-behaviorale Interventionen gegenüber einer Aufbissschienen-Behandlung oder medizinischen Behandlung eine vergleichbare oder sogar größere Schmerzreduktion bewirken (Crockett, Foremann, Alden, & Blasberg, 1986; Dahlström & Carlsson, 1984; Flor & Birbaumer, 1993; Hijzen, Slangen, & Houweligen, 1986). In einer randomisiert-kontrollierten Studie von Turk et al. (1993) bewirkte eine Aufbissschienen-Behandlung kurzfristig eine größere Schmerzreduktion, während langfristig ein Biofeedback-Stressbewältigungsansatz überlegen war. Die Kombination beider Behandlungen war wiederum wirksamer als die jeweiligen Einzelverfahren. In ähnlicher Weise konnten Carlson et al. (2001) zeigen, dass ein kurzes Selbstmanagement-Training gegenüber der zahnmedizinischen Behandlung zu einer deutlicheren Schmerzreduktion führt. Erwähnenswert ist außerdem eine Pilot-Studie, in der ein einstündiges biofeedbackgestütztes Habit Reversal Training langfristig genauso wirksam wie die Aufbissschienenbehandlung war (Glaros, Kim-Weroha, Lausten, & Franklin, 2007).

Patienten mit CMD-Beschwerden suchen häufig zuerst ihren Zahnarzt auf, so dass zunächst meist zahnmedizinische Behandlungsansätze Anwendung finden (Goldstein, 1999). Da sich die Beschwerden der CMD recht vielschichtig darstellen, konsultieren die Patienten oft eine Vielzahl unterschiedlicher Experten wie (Kiefer-)Orthopäden, Hals-Nasen-Ohren-Ärzte oder

Physiotherapeuten. Selten lassen sich die Beschwerden einem Fachgebiet zuordnen, was bei Patienten und Therapeuten gleichermaßen zu Verunsicherung, vermehrten Überweisungen an Fachkollegen und erhöhtem Inanspruchnahmeverhalten auf Seiten des Patienten führen kann. Dies führt möglicherweise zu einer Fehlbehandlung der Patienten über längere Zeit und kann so zur Chronifizierung der Beschwerden beitragen (Stowell, Gatchel, & Wildenstein, 2007). Zudem zielen (zahn-)medizinische Ansätze hauptsächlich auf die Schmerzreduktion und die Verbesserung der Kieferfunktion ab, wobei psychische Komorbiditäten keine Berücksichtigung finden. Da psychische Faktoren wie Somatisierung und Depressivität den Behandlungserfolg bei CMD beeinflussen, könnte eine Behandlung, die diese Faktoren mit berücksichtigt, aufrechterhaltende Faktoren möglicherweise besser verändern (Litt et al., 2010). Daher ist es von großer Bedeutung, die Wirksamkeit von psychologischen Behandlungsansätzen im Vergleich zur zahnmedizinischen Standardbehandlung beurteilen zu können.

Weiterhin beschränkt sich besonders bei den älteren Studien die Evaluation des Therapieerfolges häufig auf die Schmerzreduktion. Nach den Empfehlungen der Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials-II (IMMPACT-II; Dworkin et al., 2005) sollten bei der Bewertung einer Schmerzbehandlung jedoch auch Kriterien wie die schmerzbedingte Beeinträchtigung, die psychosoziale Funktionsfähigkeit, Schmerzbewältigungs-kompetenzen, Behandlungszufriedenheit und mögliche unerwünschte Wirkungen Berücksichtigung finden. Darüber hinaus zeigen viele Studien methodische Mängel, beispielsweise das Fehlen standardisierter Diagnosekriterien wie die Research Diagnostic Criteria for TMD (RDC/TMD; Dworkin & Le Resche, 1992). Es besteht daher eine große Notwendigkeit an methodisch hochwertigen Studien zum Vergleich psychologischer und zahnmedizinischer Behandlungsansätze bei CMD.

Die aktuelle Forschungslage zu ätiologischen Faktoren der CMD reicht noch nicht aus, um ein gültiges ätiologisches Modell zu stützen und den Zusammenhang zwischen muskulärer Hyperaktivität, psychologischen Variablen, Stress und strukturellen Faktoren ausreichend zu erklären. Die Bedeutung muskulärer Hyperaktivität für die Entstehung und Aufrechterhaltung von CMD ist vielfach belegt worden, wobei sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen oralen Parafunktionen im Wachzustand und selbstberichtetem Schlafbruxismus zu CMD zeigt. Die Rolle von tatsächlich gemessener nächtlicher Kiefermuskelaktivität ist jedoch noch unklar. Unumstritten ist hingegen der bedeutende Einfluss psychologischer Faktoren, insbesondere Somatisierung, Depressivität, Ängstlichkeit und Stress. Sowohl CMD als auch orale Parafunktionen und Schlafbruxismus gehen mit einer erhöhten physiologischen Arousalreaktion und Hyperaktivität der HPA-Achse einher (Clark et al., 1980; da Silva Andrade et al., 2008; Jones et al.,



1997). Diese psychophysiologische Hyperaktivität findet sich auch bei somatoformen Störungen, Depressionen und erhöhtem Stresserleben (Blackburn-Munro, 2004; Korszun et al., 1998; Rief, Shaw, & Fichter, 1998).

Zusammenhänge zwischen Schlafbruxismus und psychologischen Variablen sind bislang kaum untersucht worden. Giraki et al. (2010) berichteten einen positiven Zusammenhang zwischen Schlafbruxismus, Stresserleben und dysfunktionalen Copingstrategien bei Personen mit Schlafbruxismus. Eine kürzlich publizierte Studie zeigte, dass eine erhöhte Ängstlichkeit mit erhöhtem Ausmaß an nächtlicher Kiefermuskelaktivität bei gesunden Personen einhergeht (Manfredini, Fabbri, Peretta, Guarda-Nardini, & Lobbezoo, 2011). Bei Personen mit CMD liegen nach dem aktuellen Stand keine Befunde zum Zusammenhang vor. Der Zusammenhang zwischen Schlafbruxismus, psychologischen Variablen und Kieferschmerz ist für das Verständnis ätiologischer Zusammenhänge bei CMD von entscheidender Bedeutung. Daher ist es wichtig, diese Zusammenhänge besser zu untersuchen.

### **3.2 Zielsetzung**

Basierend auf der bisherigen Forschungslage wurden im Rahmen der vorliegenden Dissertation zwei Hauptziele untersucht:

Das erste Ziel war die Entwicklung eines kurzen Biofeedback-gestützten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungskonzeptes für chronische CMD, und die Evaluation der Wirksamkeit im Vergleich zur zahnmedizinischen Aufbissschienen-Behandlung. Hierzu wurde basierend auf bisherigen Wirksamkeitsbelegen ein acht Sitzungen umfassendes Behandlungskonzept für Patienten mit chronischer CMD entwickelt und dessen erste Wirksamkeit und Akzeptanz bei den Patienten untersucht (Studie I). In Studie II wurde die Wirksamkeit des Biofeedback-gestützten kognitiv-behavioralen Behandlungskonzeptes im Vergleich zur Aufbissschienen-Behandlung nicht nur im Hinblick auf Schmerzreduktion und Beeinträchtigung, sondern auch bezüglich psychosozialer Funktionsfähigkeit, Schmerz-bewältigungskompetenzen, Behandlungszufriedenheit und unerwünschter Wirkungen evaluiert. Darüber hinaus wurde untersucht, ob sich klinische Verbesserungen in der CMD-Symptomatik auch in einer Reduktion der nächtlichen Kiefermuskelaktivität widerspiegeln.

Das zweite Ziel des Projektes lag darin, einen Beitrag zum besseren Verständnis psychophysiologischer Zusammenhänge bei CMD zu leisten. Dabei sollten Zusammenhänge zwischen nächtlicher Kiefermuskelaktivität und psychischen Variablen genauer untersucht werden (Studie III). Hierzu wurden die nächtliche Kiefermuskelaktivität und das Ausmaß an Psychopathologie bei

Patienten mit CMD verglichen mit Personen mit schmerzfreiem Bruxismus und gesunden Kontrollprobanden.

### **3.3 Studiendesign**

Für diese Dissertation erfolgte die Rekrutierung der Patienten mit CMD hauptsächlich über das Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde am Universitätsklinikum Marburg sowie über niedergelassene Zahnarzt- und Kieferorthopädiepraxen. Für die Studie lag ein positives Ethikvotum der Ethikkommission am Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg vor (AZ 75/08). Die Studie wurde bei Clinical Trials des National Institutes of Health (NUSA) registriert (<http://www.clinicaltrials.gov>; Registrierungscode NCT00769561).

Die Patienten wurden zwischen August 2008 und August 2010 konsekutiv aufgenommen. Es wurden Patienten im Alter von 18 bis 70 Jahren in die Studie eingeschlossen, die eine Diagnose der Craniomandibulären Dysfunktion nach den Research Diagnostic Criteria for TMD (RDC/TMD) (Dworkin & Le Resche, 1992) mit dem Leitsymptom Kiefermuskelschmerz (Gruppe I) oder der Kombination von Kiefermuskelschmerz und mit Kiefergelenkerkrankungen (Gruppe III) erfüllten (siehe Tabelle 1). Die Schmerzsymptomatik sollte seit mindestens drei Monaten vorliegen und damit chronifiziert sein. Die folgenden Kriterien führten zum Ausschluss aus der Studie:

- Vorhandensein einer nach zahnärztlichem Urteil funktionsfähigen Aufbissschiene, die über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten keinen suffizienten Behandlungserfolg erbracht hat,
- Klare Indikation für einen zahnärztlichen (d. h. primär okklusale Faktoren) bzw. funktionsdiagnostischen / mund-kiefer-gesichtschirurgischen Therapieansatz (Diskusverlagerungen und Arthralgien gemäß RDC/TMD),
- Vorliegen weiterer chronischer Schmerzzustände, die von ihrem Schweregrad her deutlich dominieren,
- Vorliegen einer psychotischen Störung, einer schweren hirnorganischen Erkrankung oder eines schweren Alkohol- oder Substanzmissbrauchs.

Der Ablauf der Rekrutierung der CMD-Patienten und Randomisierung ist in Abbildung 3 dargestellt.

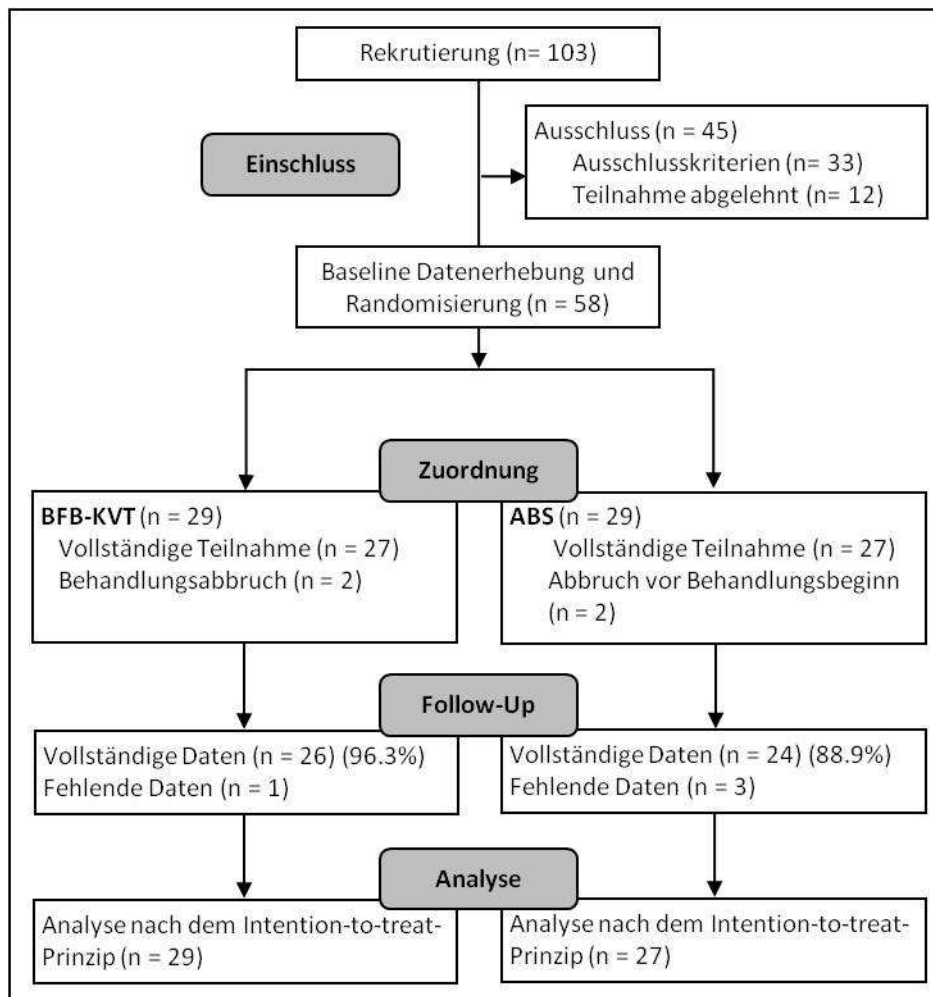


Abbildung 3: Flow Chart

Die Probanden mit Schlafbruxismus und die gesunden Kontrollprobanden wurden über Zeitungs- und Onlineinserate und unter den Psychologiestudenten im Grundstudium rekrutiert. Die Vergleichsgruppen wurden bezüglich Alter und Geschlecht der Patientengruppe angeglichen. Für die Gruppe der Probanden mit Schlafbruxismus galten folgende Einschlusskriterien in Anlehnung an die International Classification of Sleep Disorders (American Academy of Sleep Medicine, 2005):

- Nächtlicher Bruxismus seit mindestens sechs Monaten an mindestens drei Nächten pro Woche, beobachtet durch die Person selbst, den Bettpartner oder Zahnarzt
- Vorliegen von mindestens einem der folgenden Symptome:
  - Schliffacetten bzw. Zahnabrieb
  - Wangenfurchen
  - morgendliche Verspannung im Kiefermuskel
  - Zahnlockerungen

- Hypertrophie des Massetermuskels bei Kontraktion

Die gesunden Kontrollprobanden wurden in die Studie eingeschlossen, wenn es keinen Anhaltspunkt für Schlafbruxismus gab. Für beide Kontrollgruppen galten die folgenden Ausschlusskriterien:

- Vorliegen einer CMD
- Vorliegen anderer chronischer Schmerzzustände
- Vorliegen einer psychotischen Störung, einer schweren hirnorganischen Erkrankung oder eines schweren Alkohol- oder Substanzmissbrauchs.

## 4 DARSTELLUNG DER STUDIEN

Im Folgenden werden die drei Studien, die im Rahmen der vorliegenden Dissertation durchgeführt wurden, dargestellt. Die Studie I stellt die Entwicklung eines Biofeedback-gestützten kognitiv-behavioralen Behandlungskonzeptes für chronische CMD dar und berichtet erste Ergebnisse zu Akzeptanz und Wirksamkeit. In der Studie II wird das Behandlungskonzept im Vergleich zur zahnmedizinischen Aufbissschienen-Behandlung anhand umfangreicher Outcome-Variablen evaluiert und die langfristige Wirksamkeit überprüft. Die Studie III vergleicht Psychopathologie und nächtliche Kiefermuskelaktivität bei CMD im Vergleich zu schmerzfreiem Bruxismus und gesunden Kontrollprobanden und untersucht Zusammenhänge nächtlicher Kiefermuskelaktivität mit CMD-Symptomatik und Psychopathologie.

### 4.1 Studie I: Entwicklung eines Behandlungskonzeptes und Evaluation der Akzeptanz und Wirksamkeit

**Zitation:** Shedden Mora, M. C., Bleichhardt, G., Weber, D., Neff, A., & Rief, W. (2010). Biofeedback bei kraniomandibulären Dysfunktionen. Vorläufige Wirksamkeit und Akzeptanz eines Biofeedback-gestützten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapiekonzeptes. *Psychotherapeut*, 55(3), 217-224.

**Hintergrund.** Craniomandibuläre Dysfunktionen lassen sich durch zahnmedizinische Behandlungsansätze nicht immer zufriedenstellend behandeln, so dass viele Patienten chronische Beschwerden entwickeln. Kognitive Verhaltenstherapie und Biofeedback können wirksam Schmerzen und Beeinträchtigung reduzieren, wobei eine Kombination von Biofeedback mit kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen den Einzelverfahren überlegen scheint (Crider & Glaros, 1999; Gardea et al., 2001; Turner et al., 2006). Das Ziel der vorliegenden Studie war die Entwicklung und Beschreibung eines Biofeedback-gestützten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsmanuals (BFB-KVT). Im Rahmen einer randomisiert-kontrollierten Studie sollten erste Befunde zur Akzeptanz und Wirksamkeit im Vergleich zur zahnmedizinischen Standardbehandlung evaluiert werden.

Das dargestellte Behandlungskonzept BFB-KVT umfasst acht Sitzungen über einen Zeitraum von zwei Monaten und enthält aufeinander abgestimmte Biofeedback-Elemente sowie Bausteine der kognitiven Verhaltenstherapie, die sich in vorherigen Studien als wirksam erwiesen haben. Dies

sind psychoedukative Elemente (Jerjes et al., 2007), Habit Reversal Techniken zur Verbesserung der Selbstwahrnehmung (Glaros et al., 2007), Entspannungstraining unter Biofeedback-Kontrolle (Mishra, Gatchel, & Gardea, 2000), Schmerzbewältigungsstrategien und Stressbewältigung (Turner et al., 2006) sowie häusliches Biofeedbacktraining mit portablen EMG-Biofeedbackgeräten (Crider & Glaros, 1999; Ommerborn et al., 2007).

**Methode.** Zur Evaluation von Akzeptanz und Wirksamkeit wurden 26 Patienten mit chronischer schmerzhafter CMD (81% weiblich; mittleres Alter  $36.6 \pm 14.1$  Jahre) randomisiert entweder der BFB-KVT (N = 15) oder einer zahnmedizinischen Aufbissschienen-Behandlung (N = 11) zugeordnet. Die Diagnostik erfolgte anhand der Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD; Dworkin & Le Resche, 1992), bei dem auf der Achse I ein zahnmedizinisch-funktionsdiagnostischer Befund erhoben wird, während auf der Achse II eine Beurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus durch die folgenden Variablen stattfindet: charakteristische Schmerzintensität der letzten 4 Wochen, Ausmaß schmerzbedingter Beeinträchtigung mit dem Pain Disability Index (Tait, Chibnall, & Krause, 1990) und der Jaw Disability List (Dworkin & Le Resche, 1992), depressive Symptomatik mit der Allgemeinen Depressionsskala (Hautzinger & Bailer, 1993) und somatoforme Symptome mit dem Screening für somatoforme Störungen (Rief, Hiller, & Heuser, 2008). Die Akzeptanz der Behandlung wurde anhand einer 13-Item Skala (adaptiert nach Weise, Heinecke, & Rief, 2008) beurteilt. Die Analyse von Gruppenunterschieden erfolgte durch zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung. Unterschiede hinsichtlich der Akzeptanz wurden mit dem t-Test für unabhängige Stichproben überprüft.

**Ergebnisse.** Beide Behandlungsmethoden bewirkten gleichermaßen eine deutliche Reduktion der Schmerzintensität (Haupteffekt Zeitpunkt  $F_{1,24} = 19.55$ ;  $p < 0.001$ ;  $\eta^2 = 0.45$ ) und der kieferspezifischen Beeinträchtigung (Haupteffekt Zeitpunkt  $F_{1,24} = 6.72$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.22$ ). In der BFB-KVT zeigte sich jedoch eine größere Reduktion der schmerzbedingten Beeinträchtigung (Wechselwirkung Gruppe\*Zeit  $F_{1,24} = 6.68$ ;  $p < 0.05$ ;  $\eta^2 = 0.22$ ), die sich als Tendenz auch bezüglich der Reduktion somatoformer Beschwerden (Wechselwirkung Gruppe\*Zeit  $F_{1,24} = 3.36$ ;  $p = 0.079$ ;  $\eta^2 = 0.12$ ) und depressiver Symptomatik zeigte (Wechselwirkung Gruppe\*Zeit  $F_{1,24} = 4.22$ ;  $p = 0.051$ ;  $\eta^2 = 0.15$ ). Zudem war die Behandlungszufriedenheit in der BFB-KVT-Gruppe höher als in der Aufbissschienen-Gruppe ( $3.89 \pm 0.58$  vs.  $3.13 \pm 0.64$  auf einer Skala von 0 - 5;  $p < .01$ ), was auf eine gute Akzeptanz der BFB-KVT bei den Patienten hinweist.

**Diskussion.** Das dargestellte Biofeedback-gestützte kognitiv-behaviorale Behandlungskonzept erwies sich als effektive, praktikable und gut akzeptierte Behandlungsmethode bei chronischer CMD. Die vorliegenden Ergebnisse deuten darauf hin, dass BFB-KVT bezüglich der Schmerzreduktion der zahnmedizinischen Behandlung gleichwertig und im Hinblick auf die

Reduktion der psychosozialen Beeinträchtigung leicht überlegen ist. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit bisherigen Studien, die eine vergleichbare Wirksamkeit bzw. Überlegenheit von Biofeedback und KVT gegenüber der zahnmedizinischen Behandlung zeigen.

#### **4.2 Studie II: Evaluation der Biofeedback-gestützten kognitiven Verhaltenstherapie im Vergleich zur zahnmedizinischen Behandlung bei chronischer CMD**

**Zitation:** Shedden Mora, M., Weber, D., Neff, A., & Rief, W. (submitted). Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared to occlusal relaxation splint for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial.

**Hintergrund.** Die Ergebnisse aus Studie I belegen eine gute Akzeptanz und Wirksamkeit des hier entwickelten Biofeedback-gestützten kognitiv-behavioralen Behandlungsansatzes bei chronischer CMD. Trotz verschiedener Wirksamkeitsbelege kognitiv-behavioraler Interventionen bei CMD kommen in der Praxis weiterhin am häufigsten zahnmedizinische Behandlungen mittels Aufbissschiene zum Einsatz (Kreiner et al., 2001). Diese bewirken in vielen Fällen zwar eine Schmerzreduktion, zielen jedoch nicht auf die Verbesserung des psychosozialen Funktionsniveaus ab (Fricton et al., 2010). Bislang liegen kaum Ergebnisse über den direkten Vergleich von kognitiv-behavioralen Interventionen mit zahnmedizinischer Behandlung vor.

Ziel der vorliegenden Studie war es, den entwickelten Biofeedback-gestützten kognitiv-behavioralen Behandlungsansatz hinsichtlich verschiedener relevanter Outcome-Variablen mit der zahnmedizinischen Aufbissschienen-Behandlung zu vergleichen. Dabei sollten neben der Schmerzreduktion auch die schmerzbedingte Beeinträchtigung, die emotionale Belastung, die Schmerzbewältigungskompetenz, somatoforme Symptome und die Behandlungszufriedenheit evaluiert werden. Es wurde zudem geprüft, ob die Effekte über einen Katamnesezeitraum von 6 Monaten aufrechterhalten werden können. Darüber hinaus sollte untersucht werden, ob sich Veränderungen in der Symptomatik auch in einer reduzierten nächtlichen Kiefermuskelaktivität widerspiegeln.

**Methode.** 58 Patienten mit chronischer schmerzhafter CMD (79% weiblich; mittleres Alter  $35.3 \pm 12.9$  Jahre; mittlere Erkrankungsdauer  $3.4 \pm 4.5$  Jahre; charakteristische Schmerzintensität  $5.5 \pm 1.95$ ) wurden randomisiert entweder der Biofeedback-gestützten kognitiven Verhaltenstherapie (BFB-KVT; N = 29) oder einer zahnmedizinischen Aufbissschienen-Behandlung (ABS; N = 29) zugeordnet. Die Diagnostik erfolgte wiederum anhand der Research Diagnostic Criteria for

Temporomandibular Disorders (RDC/TMD; Dworkin & Le Resche, 1992). Als primäre Outcomes wurden nach den IMMPACT-Empfehlungen (Dworkin et al., 2005) die charakteristische Schmerzintensität sowie die schmerzbedingte Beeinträchtigung mit dem Pain Disability Index (Tait et al., 1990) und der Jaw Disability List (Dworkin & Le Resche, 1992) erhoben. Als sekundäre Outcomes wurden die depressive Symptomatik mit der allgemeinen Depressionsskala (Hautzinger & Bailer, 1993), die Angstsymptomatik mit dem Patient Health Questionnaire (Löwe, Zipfel, & Herzog, 2002a), Schmerzbewältigungskompetenzen mit dem Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (Geissner, 2001), somatoforme Symptomatik mit dem Screening für somatoforme Störungen (Rief et al., 2008), CMD-Symptome mit den RDC/TMD sowie die Behandlungszufriedenheit (adaptiert nach Weise et al., 2008) sowie mögliche unerwünschte Wirkungen erfasst. Zur Evaluation von psychophysiologischen Veränderungen wurde die nächtliche Kiefermuskelaktivität über drei Nächte vor und nach der Behandlung mit portablen Elektromyographie-Geräten aufgezeichnet.

Die statistische Auswertung erfolgte auf Basis eines Intention-to-Treat-Ansatzes. Die generelle Wirksamkeit und Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit multivariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung überprüft. Die Größe des Behandlungseffektes wurde mit Prä-Post-Effektstärken und Konfidenzintervallen beurteilt.

**Ergebnisse.** Beide Behandlungsmethoden bewirkten eine deutliche Reduktion der Schmerzintensität (Prä-Post-Effektstärke BFB-KVT:  $g = .71$  (95% CI = .30 - 1.12); ABS:  $g = .71$  (95% CI = .29 - 1.14)), der schmerzbedingten Beeinträchtigung (BFB-KVT:  $g = .62$  (95% CI = .22 - 1.02); ABS:  $g = .21$  (95% CI = -.18 - .59)) sowie der kieferspezifischen Beeinträchtigung (BFB-KVT:  $g = .45$  (95% CI = .07 - 0.83); ABS:  $g = .46$  (95% CI = .06 - .86)). Beide zeigten mit 45% für die BFB-KVT und 48% für die ABS vergleichbare Raten klinisch signifikanter Verbesserung. Die BFB-KVT zeigte sich der ABS-Behandlung im Hinblick auf die Verbesserung der Schmerzbewältigungskompetenzen überlegen ( $g = 1.10$  (95% CI = .64 - 1.57) versus  $g = .26$  (95% CI = -.12 - .65)) und wies auch für alle weiteren sekundären Outcomes größere Effektstärken auf. Zudem waren die Behandlungszufriedenheit in der BFB-KVT-Gruppe höher als in der ABS-Gruppe ( $4.0 \pm 0.55$  vs.  $3.07 \pm 0.70$ ;  $p < .001$ ), und mehr Patienten in der BFB-KVT-Gruppe schätzten ihre Symptome subjektiv als gebessert ein (89% vs. 59%;  $\chi^2 = 6.93$ ,  $p < .05$ ). Die Prä-Post-Effekte erwiesen sich über einen Zeitraum von 6 Monaten als stabil und lagen überwiegend im mittleren Bereich, was die klinische Relevanz der Verbesserungen belegte. In keiner der beiden Gruppen zeigten sich signifikante Veränderungen im Ausmaß der nächtlichen Kiefermuskelaktivität.

**Diskussion.** Die Studie belegt die nachhaltige Wirksamkeit und Relevanz von Biofeedback und kognitiv-behavioralen Ansätzen im Vergleich zum zahnmedizinischen Ansatz in der Behandlung



von CMD. Im Einklang mit der bisherigen Studienlage zeigte sich eine vergleichbare Schmerzreduktion und Reduktion der schmerzbedingten Beeinträchtigung in beiden Gruppen (Michelotti, Iodice, Vollaro, Steenks, & Farella, 2012; Turk et al., 1993). Bei keiner der beiden Ansätze schienen die Symptomverbesserungen mit einer Veränderung der nächtlichen Kiefermuskelaktivität einherzugehen. Die größere Verbesserung der Schmerzbewältigungskompetenzen sowie die größere Behandlungszufriedenheit sprechen für eine leichte Überlegenheit der BFB-KVT und befürworten eine stärkere Inkorporation psychologischer Ansätze in die CMD-Therapie.

#### 4.3 Studie III: Zusammenhänge zwischen psychologischen Variablen und nächtlicher Kiefermuskelaktivität

**Zitation:** Shedden Mora, M., Weber, D., Borkowski, S. & Rief, W. (submitted). Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders.

**Hintergrund.** Mehrere Autoren gehen davon aus, dass die Hyperaktivität der Kiefermuskulatur, in Form von oralen Parafunktionen im Wachzustand und Schlafbruxismus, bei der Entstehung und Aufrechterhaltung craniomandibulärer Dysfunktionen (CMD) beteiligt ist (Svensson et al., 2008). Während orale Parafunktionen im Wachzustand klare Zusammenhänge zu CMD zeigen (Glaros, 2008), stellt sich der Zusammenhang zwischen Schlafbruxismus und CMD-Symptomatik recht kontrovers dar (Manfredini & Lobbezoo, 2010). Befunde deuten zudem darauf hin, dass psychologische Faktoren wie Somatisierung, Depressivität und Stress bedeutende Risikofaktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung bei CMD darstellen (Litt et al., 2010; Velly et al., 2011). Diese Faktoren wurden bisher jedoch nicht mit Schlafbruxismus in Zusammenhang gebracht. Die Analyse der Zusammenhänge zwischen physiologischen und psychologischen Faktoren könnte zu einem besseren Verständnis ätiologischer Mechanismen der CMD beitragen. In der vorliegenden Studie wurden daher zum einen Unterschiede in Psychopathologie und nächtlicher Kiefermuskelaktivität bei Patienten mit CMD, Personen mit schmerzfreiem Bruxismus und gesunden Kontrollprobanden verglichen. Zum anderen wurden Zusammenhänge zwischen nächtlicher Kiefermuskelaktivität, Schmerzintensität, CMD-Symptomen, und psychologischen Symptomen untersucht.

**Methoden.** 36 Patienten mit chronischer schmerzhafter CMD, 34 Probanden mit schmerzfreiem Bruxismus und 36 gesunde Kontrollprobanden führten über drei Nächte eine Messung der

Kiefermuskelaktivität mit portablen Elektromyographie (EMG)-Geräten durch. Als Kennwerte für das Ausmaß nächtlicher Massetermuskelaktivität (NMMA) wurden die mittlere Anzahl und Dauer der EMG Bursts pro Schlafstunde, die mittlere Anzahl und Dauer rhythmischer NMMA Episoden pro Schlafstunde sowie die Anzahl der EMG Bursts pro NMMA Episode berechnet (Lavigne, Rompre, & Montplaisir, 1996). Die zahnärztliche und psychologische Diagnostik erfolgte mit den Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD; Dworkin & Le Resche, 1992), sowie mit dem Strukturierten klinischen Interview für DSM-IV (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1997). Neben charakteristischer Schmerzstärke und CMD-Symptomen wurden die folgenden psychologischen Variablen erfasst: Somatoforme Symptome (SOMS; Rief et al., 2008), depressive Symptomatik (ADS-L; Hautzinger & Bailer, 1993), Angstsymptomatik (PHQ; Löwe, Zipfel, & Herzog, 2002b) und Stresserleben.

Zur Analyse von Gruppendifferenzen wurden multivariate und univariate Varianzanalysen berechnet. Zusammenhänge zwischen NMMA und Psychopathologie wurden mittels Pearson Korrelationskoeffizienten berechnet.

**Ergebnisse.** Im Vergleich zu beiden Kontrollgruppen fanden sich bei den CMD-Patienten ein größerer Anteil psychischer Störungen (38.9%, versus 20.6% in der Bruxismus-Gruppe und 8.3% in der gesunden Kontrollgruppe), ein reduzierter allgemeiner Gesundheitszustand, sowie ein erhöhtes Ausmaß an Psychopathologie ( $V = 0.28$ ,  $F_{6,202} = 5.40$ ,  $p < .0001$ ). CMD-Patienten berichteten zudem mehr somatoforme Symptome, depressive Symptomatik und Angstsymptomatik als die Kontrollgruppen, wobei sich die beiden Kontrollgruppen nicht signifikant unterschieden. Im Ausmaß nächtlicher Massetermuskelaktivität unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant.

Innerhalb der beiden Kontrollgruppen zeigten sich keine Zusammenhänge zwischen NMMA und Psychopathologie. Während in der CMD-Gruppe die nächtliche Massetermuskelaktivität nicht mit der Schmerzintensität zusammenhing, war eine erhöhte NMMA sowohl mit vermehrten CMD-Symptomen als auch mit somatoformen Symptomen assoziiert. Die Zusammenhänge zeigten mittlere Effektstärken. Zwischen NMMA und Depressivität, Ängstlichkeit und Stresslevel zeigten sich lediglich Zusammenhänge mit der Anzahl der EMG Bursts pro NMMA Episode.

**Diskussion.** Im Einklang mit der bisherigen Forschungslage zeigte die vorliegende Studie, dass chronische CMD im Vergleich zu schmerzfreiem Bruxismus und gesunden Kontrollprobanden mit einem erhöhten Ausmaß an Psychopathologie verbunden ist (Aggarwal, Macfarlane, Farragher, & McBeth, 2010; Kight, Gatchel, & Wesley, 1999). Der Befund, dass NMMA in der CMD-Gruppe zwar nicht mit der Schmerzintensität, wohl aber mit dem Ausmaß an CMD-Symptomatik

zusammenhang, spricht für die Bedeutung von Schlafbruxismus bei CMD. Darüber hinaus scheinen im Hinblick auf die Schmerzintensität keine linearen Beziehungen vorzuliegen und möglicherweise auch muskuläre Hemmungsprozesse beteiligt zu sein (Manfredini & Lobbezoo, 2010). Der positive Zusammenhang nächtlicher Kiefermuskelaktivität zu somatoformen Symptomen unterstreicht die Bedeutung von Somatisierungsprozessen bei CMD und lässt auf eine gemeinsame psychophysiologische Basis schließen.



## 5 ZUSAMMENFASSENDE DISKUSSION UND AUSBLICK

### 5.1 Zusammenfassung und kritische Diskussion der Ergebnisse

Im Rahmen der vorliegenden Dissertation wurde ein Biofeedback-gestütztes kognitiv-behaviorales Behandlungskonzept für chronische craniomandibuläre Dysfunktion entwickelt und im Vergleich zur zahnmedizinischen Aufbissschienen-Behandlung in einer randomisiert-kontrollierten Therapiestudie evaluiert. Das entwickelte Behandlungskonzept erfuhr eine hohe Akzeptanz unter den Patienten und erwies sich als praktikable, wirksame Behandlungsoption (Studie I). Die Ergebnisse der randomisiert-kontrollierten Wirksamkeits-Studie (Studie II) belegen eine vergleichbare Effektivität beider Ansätze im Hinblick auf die Schmerzreduktion und Verbesserung der schmerzbedingten Beeinträchtigung. Es zeigte sich eine klinisch signifikante Verbesserung der Schmerzsymptomatik bei 45% der Patienten in der BFB-KVT-Gruppe und 48% der Patienten in der ABS-Gruppe, was in Anbetracht der langen Erkrankungsdauer als durchaus zufriedenstellend gelten kann. Die Prä-Post-Effektstärken der Schmerzreduktion lagen im mittleren Bereich. Betrachtet man neben der Schmerzreduktion weitere wichtige Outcome-Variablen, so lassen die Ergebnisse der vorliegenden Dissertation auf eine leichte Überlegenheit der psychologischen Behandlung schließen: In der BFB-KVT-Gruppe zeigten sich eine stärkere Verbesserung der Schmerzbewältigungskompetenzen sowie tendenziell eine größere Reduktion depressiver Symptome, somatoformer Beschwerden und Angstsymptome. Darüber hinaus waren die Zufriedenheit mit der Behandlung und die subjektive Einschätzung der Verbesserung in der BFB-KVT-Gruppe höher. Insgesamt stehen die vorliegenden Ergebnisse im Einklang mit der bisherigen Studienlage zur Wirksamkeit kognitiv-behavioraler Behandlungsansätze bei CMD (Aggarwal et al., 2011; Dworkin et al., 2002; Turner et al., 2006). Bisher hatten jedoch nur wenige Studien kognitiv-behaviorale Behandlungsansätze direkt mit zahnmedizinischen Ansätzen verglichen. Ähnlich wie in bisherigen Studien zeigte sich eine vergleichbare Effektivität beider Ansätze im Hinblick auf die Schmerzreduktion (Carlson et al., 2001; Glaros et al., 2007; Michelotti et al., 2012; Turk et al., 1993). Die Ergebnisse sprechen dafür, dass sowohl zahnmedizinische als auch psychologische Behandlungsansätze in der Lage sind, Schmerzen und schmerzbedingte Beeinträchtigung bei chronischer CMD wirksam zu reduzieren. Die Stärken der vorgestellten Studie liegen in der Festlegung auf höchste wissenschaftliche Standards bezüglich Studiendesign, Diagnostik, und Konzeption der Behandlungsbedingungen.

Weiterhin wurde im Rahmen der randomisiert-kontrollierten Studie II untersucht, ob eine Veränderung der CMD-Symptomatik mit einer Reduktion der nächtlichen Kiefermuskelaktivität

einhergeht. Allerdings zeigte sich in keiner der beiden Gruppen eine signifikante Veränderung im Ausmaß der nächtlichen Kiefermuskelaktivität. Auch die bisherige Befundlage zur Behandlung von Schlafbruxismus stellt sich sowohl für Biofeedback als auch für Aufbissschienen recht kontrovers dar (Hiyama, Ono, Ishiwata, Kato, & Kuroda, 2003; Ommerborn et al., 2007; Pierce & Gale, 1988; Svensson et al., 2008; van der Zaag et al., 2005). Erzielte Veränderungen erwiesen sich oftmals nicht als nachhaltig (Korn, 2005). Einschränkend ist festzuhalten, dass möglicherweise nicht alle in die Studie eingeschlossenen CMD-Patienten tatsächlich über ein erhöhtes Ausmaß an nächtlicher Kiefermuskelaktivität verfügten; dies zeigen auch die Ergebnisse der Studie III. Die Ergebnisse sprechen dafür, dass Veränderungen auf Symptomebene nicht unbedingt mit Veränderungen des nächtlichen Hyperarousals einhergehen. In ähnlicher Weise berichten Ohrbach und Dworkin (1998), dass längsschnittliche Veränderungen der Schmerzintensität keine eindeutigen Relationen zu Veränderungen der Kieferfunktion zeigten. Bei dem dargestellten Behandlungskonzept war das nächtliche Biofeedbacktraining nur eines von mehreren Behandlungselementen. Möglicherweise war die Dosis mit zwei Wochen Biofeedback-Training nicht intensiv genug, oder die Messung am Behandlungsende zu nah, um tatsächlich NMMA-Veränderungen zeigen zu können. In Anbetracht der wesentlich eindeutigeren Forschungslage ist aber auch zu vermuten, dass diurnale orale Parafunktionen eine größere Bedeutung für die Entstehung und Aufrechterhaltung von chronischer CMD haben und die Reduktion muskulärer Hyperaktivität im Wachzustand wichtiger ist (Glaros, 2008). Das vorgestellte Behandlungskonzept zielte auch auf die Reduktion diurnaler oraler Parafunktionen ab, wobei dies nicht direkt als Outcome erfasst wurde. Zukünftige Studien sollten mittels elektrophysiologischer Messungen oder „ecological momentary assessment“-Methoden diese Veränderungen erfassen, um so Aussagen über mögliche Wirkmechanismen treffen zu können.

Als zweites Ziel der Dissertation wurden die Bedeutung der nächtlichen Kiefermuskelaktivität und das Ausmaß an Psychopathologie bei Patienten mit CMD, Personen mit schmerzfreiem Bruxismus sowie gesunden Kontrollprobanden untersucht (Studie III). Darüber hinaus wurden psychophysiologische Zusammenhänge zwischen nächtlicher Kiefermuskelaktivität, Schmerzintensität, CMD-Symptomen und psychischer Belastung erforscht. Es zeigte sich ein erhöhtes Ausmaß an Psychopathologie bei Patienten mit CMD. So hatten CMD-Patienten im Vergleich zu den Kontrollgruppen ein fast vierfach erhöhtes Risiko, an einer psychischen Störung zu leiden. Darüber hinaus wiesen sie vermehrt somatoforme Beschwerden, depressive Symptome und Angstsymptome auf. Diese Befunde stimmen mit der bisherigen Forschungslage überein, die bei chronischer CMD eine erhöhte, mit anderen chronischen Schmerzzuständen vergleichbare psychosoziale Belastung zeigt (Aggarwal, Macfarlane et al., 2010; Kight et al., 1999; Velly et al.,

2003). In der Tendenz zeigten auch Personen mit schmerzfreiem Bruxismus eine erhöhte psychische Belastung, die allerdings nicht so ausgeprägt war wie in bisherigen Studien berichtet (Manfredini, Bandettini di Poggio, Cantini, Dell'Osso, & Bosco, 2004; Manfredini, Ciapparelli, Dell'Osso, & Bosco, 2005). Dieses lässt sich möglicherweise dadurch erklären, dass die für die Studie rekrutierten Personen mit Bruxismus zum einen keine Schmerzen hatten, zum anderen nicht aufgrund eines Behandlungsbedarfes in die Studie aufgenommen wurden und dadurch nicht so stark belastet waren.

Überraschenderweise zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede in der nächtlichen Kiefermuskulaturaktivität. Hier schließt sich die vorliegende Arbeit einer Reihe kontroverser Studienbefunde zum Zusammenhang zwischen Schlafbruxismus und CMD an (Arima et al., 2001; Camparis et al., 2006; Rompré et al., 2007; Rossetti, Pereira de Araujo et al., 2008; Rossetti, Rossetti et al., 2008; van Selms et al., 2008; Watanabe et al., 2003). Zwar liegt nicht bei allen Patienten mit CMD zwangsläufig Schlafbruxismus vor, verwunderlich ist jedoch, dass auch die Gruppe der Probanden mit Schlafbruxismus keine signifikant erhöhte nächtliche Kiefermuskulaturaktivität zeigte. Zwei mögliche Erklärungen kommen in Frage: Zum einen wurde die Selbstaussage der Probanden nicht durch eine zahnärztliche Diagnostik validiert. Zum anderen ist Schlafbruxismus ein intraindividuell hoch variables Phänomen, das großen Schwankungen zwischen den Nächten unterliegt (Lavigne, Guitard, Rompré, & Montplaisir, 2001). Daher ist möglich, dass Personen Anzeichen für Schlafbruxismus aufweisen, aktuell aber keine erhöhte nächtliche Kiefermuskulaturaktivität vorliegt.

Des Weiteren zeigten sich in der Gesamtstichprobe sowie in den beiden Kontrollgruppen kaum Zusammenhänge zwischen nächtlicher Kiefermuskulaturaktivität und Psychopathologie. In der CMD-Gruppe fand sich, in Analogie zur bisherigen kontroversen Forschungslage, kein Zusammenhang zwischen NMMA und Schmerzintensität (Manfredini & Lobbezoo, 2010). Allerdings war ein erhöhtes Ausmaß nächtlicher Kiefermuskulaturaktivität mit vermehrten CMD-Symptomen assoziiert, wie bereits in anderen Studien berichtet wurde (Baba et al., 2005; Clark et al., 1981). Aus den vorliegenden Ergebnissen sowie der bisherigen Studienlage lässt sich also schließen, dass Schmerzintensität ein komplexes Phänomen darstellt, bei dem möglicherweise auch muskuläre Hemmungsprozesse eine Rolle spielen (Svensson et al., 2008).

Neben den Zusammenhängen zu CMD-Symptomen zeigten sich in der CMD-Gruppe über alle NMMA-Variablen positive Korrelationen zum Ausmaß somatoformer Symptome. Des Weiteren zeigte die Anzahl Bursts pro NMMA Episode positive Zusammenhänge zu Depressivität, Ängstlichkeit und Stressbelastung. In ähnlicher Weise berichteten auch Manfredini et al. (2011) in einer kürzlich publizierten Studie positive Zusammenhänge zwischen NMMA und

Angstsymptomen. Die vorliegenden Ergebnisse lassen sich gut in das integrierte biopsychosoziale Modell von Gameiro et al. (2006) einordnen (siehe Kap. 2.2.5). Sie werfen darüber hinaus die Frage nach gemeinsamen pathophysiologischen Faktoren von CMD und Somatisierung bzw. Psychopathologie auf. Wie einleitend erwähnt, zeigen craniomandibuläre Dysfunktionen eine große konzeptuelle Überlappung zu anderen funktionellen somatischen Symptomen wie Fibromyalgie, Chronic Fatigue Syndrome oder Kopfschmerzen vom Spannungstyp (Aaron et al., 2000). Viele Studien deuten darauf hin, dass sowohl bei chronischen Schmerzsyndromen als auch bei affektiven Störungen eine Dysregulation der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse vorliegt (Blackburn-Munro, 2004; Ehlert et al., 2001; Sauer, Burris, & Carlson, 2010). Sowohl CMD als auch Somatisierung gehen mit einer erhöhten psychophysiologischen Aktivierung einher, die sich durch eine Erhöhung des Kortisol-Spiegels, der Herzfrequenz und der psychophysiologische Stressreaktivität zeigt (da Silva Andrade et al., 2008; Korszun et al., 1998; Rief et al., 1998; Sauer et al., 2010; Schmidt & Carlson, 2009). Zusammenfassend sprechen die Ergebnisse der vorliegenden Dissertation für eine hohe konzeptuelle Überlappung von CMD und Somatisierung. Möglicherweise lässt sich sogar die Frage stellen, ob chronische myofasziale CMD im Sinne der zukünftigen Klassifikation des ICD-11 oder DSM-V als ein „complex somatic symptom disorder“ zu verstehen ist (Rief, Mewes, Martin, Glaesmer, & Brähler, 2011). Auch Macfarlane et al. (2002) haben dafür plädiert, chronischen Kieferschmerz als eine Manifestation der somatoformen Schmerzstörung aufzufassen. Aus den Ergebnissen der Studie III lässt sich darüber hinaus schlussfolgern, dass die Reduktion somatoformer Beschwerden und affektiver Belastung ein wichtiges Ziel in der Behandlung von chronischer CMD ist. Hier belegen die Ergebnisse der dargestellten randomisiert-kontrollierten Studie die Effektivität des Biofeedback-gestützten kognitiv-behavioralen Behandlungsansatzes.

Bei dem dargestellten Forschungsprojekt sind neben den Stärken (randomisiert-kontrollierte Studie, klare Definition von Outcomes und Kontrollgruppe) einige Limitationen zu berücksichtigen: Erstens lässt sich bezüglich des Studiendesigns kritisieren, dass eine kombinierte zahnmedizinische und psychologische Behandlungsbedingung hilfreich gewesen wäre, um additive Effekte beurteilen zu können. Eine kombinierte Behandlung hätte auch bestehenden Forderungen nach einem multidisziplinären Behandlungsansatz mit medizinischen, psychologischen und physiotherapeutischen Elementen besser nachkommen können, allerdings wäre dann der Vergleich der beiden Behandlungsansätze nicht möglich gewesen (Glaros & Lausten, 2003). Außerdem ist kritisch anzumerken, dass die Biofeedback-gestützte kognitive Verhaltenstherapie mit acht Sitzungen umfangreicher war als die zahnmedizinische Behandlung mit fünf Sitzungen. Dadurch sind die unspezifischen Effekte nicht gleich groß. Weiterhin erlaubte



die relativ kleine Stichprobengröße keine Analyse von Wirkfaktoren. Ein Verständnis der Wirkfaktoren wäre jedoch wichtig, um die Behandlung besser auf die Bedürfnisse der Patienten abzustimmen. Bei der Studienrekrutierung zeigte sich, dass einige Patienten einer randomisierten Zuordnung zu psychologischer oder zahnmedizinischer Behandlung kritisch gegenüberstanden. In der Tat verfügen Patienten häufig über ein eher somatisch oder eher psychologisch orientiertes Krankheitskonzept (Suvinen et al., 2005). Möglich wäre, dass ein auf das Krankheitskonzept des Patienten abgestimmter Behandlungsansatz zu effektiveren Ergebnissen führt.

Zweitens sollte die gewählte Erfassung der nächtlichen Massetermuskelaktivität durch portable Elektromyographie-Biofeedbackgeräte kritisch hinterfragt werden. Da keine polysomnographische Schlafdiagnostik stattfand, ließen sich Kieferbewegungen im Schlaf, wie beispielsweise Schlucken, nicht von Schlafbruxismus unterscheiden. Daher kann in der vorliegenden Arbeit nur von nächtlicher Massetermuskelaktivität im Allgemeinen, nicht aber von Schlafbruxismus im Speziellen gesprochen werden. Allerdings sprechen sowohl hohe Übereinstimmungen von polysomnographischen und elektromyographischen Daten (Gallo, Lavigne, Rompré, & Palla, 1997) als auch die hohe Reliabilität der drei Messungen untereinander für die Validität der Erfassungsmethode.

## 5.2 Schlussfolgerungen und Ausblick

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die vorliegende Dissertation die gute Wirksamkeit und Akzeptanz Biofeedback-gestützter kognitiver Verhaltenstherapie im Vergleich zur zahnmedizinischen Behandlung belegt und so einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung der Behandlungsmöglichkeiten leistet. Die Befunde tragen darüber hinaus zum besseren Verständnis psychophysiologischer Zusammenhänge bei CMD bei.

Abschließend lassen sich aus den Ergebnissen des Forschungsprojektes zwei wichtige Fragen für die zukünftige Forschung ableiten. Als erstes stellt sich die Frage nach möglichen Wirkmechanismen der vorgestellten Ansätze. Viele Autoren haben dafür plädiert, chronische Schmerzsyndrome nicht auf Symptomebene zu behandeln, sondern mit der Behandlung auf die zugrundeliegenden Wirkmechanismen abzielen (Sauer et al., 2010). So vermuten Friction et al. (2010), dass behaviorale Interventionen langfristig wirksamer sind, da sie zugrundeliegende ätiologische Mechanismen besser ansprechen:

*“[...] behavioral therapy has equal efficacy to appliances short-term but may have more positive effects than appliances in the long-term, perhaps due to its addressing of the underlying central etiologies more effectively than appliances” (S. 249).*

Erst wenige Studien haben sich mit der Frage nach möglichen Wirkmechanismen von kognitiver Verhaltenstherapie bei CMD befasst. So konnten Turner et al. (2006) nachweisen, dass eine Behandlung mit kognitiv-behavioralen Elementen einer reinen Aufmerksamkeits-Kontrollgruppe überlegen ist, was für eine spezifische Wirkung der Veränderung von Kognitionen und Verhalten spricht. Sie berichteten, dass die Veränderung schmerzbezogener Kognitionen, insbesondere Selbstwirksamkeit, den Behandlungserfolg mediiert (Turner, Holtzman, & Mancl, 2007). In der vorliegenden Dissertation zeigte sich eine deutliche Verbesserung der Schmerzbewältigungskompetenzen, was ein möglicher Wirkfaktor sein könnte. Dem gegenüber zeigten sich bei Turner et al. (2007) nur geringe Veränderungen der Schmerzbewältigungskompetenzen. In zukünftigen Studien sollten mögliche Wirkmechanismen kognitiver Verhaltenstherapie bei CMD genauer untersucht werden.

Eine noch geringere Anzahl an Studien beschäftigen sich mit Wirkmechanismen von Aufbissschienen. Ekberg et al. (1998) zeigten, dass okklusale wirkende Schienen nicht-okklusalen Schienen überlegen sind. Obgleich nach der aktuellen Studienlage okklusale Faktoren keine Hauptrolle in der Ätiologie von CMD spielen, spricht dies dafür, dass die Veränderung okklusaler Relationen und Kräfteverteilungen im Kiefer als Wirkfaktoren in Frage kommen. Im Widerspruch dazu schlussfolgern Kreiner et al. (2001), dass eine Aufbissschienen-Behandlung eher als behaviorale Intervention wirkt:

*“The studies we reviewed suggest that occlusal appliances, when used for TMDs, work as behavioral interventions and not as medical devices that produce effects via physical changes in the position of the mandible. (S.776)*

Aus der vorliegenden Arbeit lässt sich in ähnlicher Weise schlussfolgern, dass die Reduktion der nächtlichen Kiefermuskulaturaktivität für den Behandlungserfolg eher eine untergeordnete Rolle spielt. Kreiner et al. (2001) betonen darüber hinaus die große Rolle unspezifischer Effekte und Erwartungen (Placebo-Effekte), die durch eine apparative zahnmedizinische Behandlung ausgelöst werden. Möglich wäre, dass bei den beiden hier untersuchten Behandlungsansätzen völlig unterschiedliche Wirkmechanismen greifen. Die genauere Untersuchung möglicher Wirkmechanismen ist bei beiden Behandlungsansätzen wichtig, um in Zukunft CMD-Therapie auf das Krankheitskonzept und die Bedürfnisse der Patienten abzustimmen.

Hier schließt sich eine zweite wichtige Frage an: Welche Behandlung eignet sich für welche Patienten? Während nach Türp et al. (2007) Patienten ohne eine erhöhte psychische Belastung keine multimodale Behandlung benötigen, konnten sowohl Litt et al. (2010) als auch Turner et al. (2007) zeigen, dass alle Patienten von einer zusätzlichen kognitiven Verhaltenstherapie

profitieren. Die frühe Behandlung mit kognitiver Verhaltenstherapie kann eine Chronifizierung der Beschwerden verhindern und ist möglicherweise sogar ökonomischer (Gatchel, Stowell, Wildenstein, Riggs, & Ellis, 2006; Stowell et al., 2007). Die gute Wirksamkeit und hohe Akzeptanz der hier vorgestellten Behandlung sprechen für einen frühzeitigen Einsatz von Biofeedback und kognitiver Verhaltenstherapie in der klinischen Routineversorgung von Patienten mit CMD. Damit leistet die vorliegende Dissertation einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung der Behandlung von craniomandibulären Dysfunktionen.



## 6 LITERATUR

- Aaron, L. A., Burke, M. M., & Buchwald, D. (2000). Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Archives of Internal Medicine*, 160(2), 221-227.
- Aggarwal, V. R., Glenny, A. M., Javidi, H., Joughin, A., & Peters, S. (2011). Psychosocial interventions for the management of chronic orofacial pain. *The Cochrane Library*, 11.
- Aggarwal, V. R., Macfarlane, G. J., Farragher, T. M., & McBeth, J. (2010). Risk factors for onset of chronic oro-facial pain - Results of the North Cheshire oro-facial pain prospective population study. *Pain*, 149(2), 354-359.
- Aggarwal, V. R., Tickle, M., Javidi, H., & Peters, S. (2010). Reviewing the evidence: can cognitive behavioral therapy improve outcomes for patients with chronic orofacial pain? *J Orofac Pain*, 24(2), 163-171.
- Ahlberg, J., Rantala, M., Savolainen, A., Suvinen, T., Nissinen, M., Sarna, S. (2002). Reported bruxism and stress experience. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 30(6), 405-408.
- Ahlberg, K., Ahlberg, J., Kononen, M., Alakuijala, A., Partinen, M., & Savolainen, A. (2005). Perceived orofacial pain and its associations with reported bruxism and insomnia symptoms in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontologica Scandinavica*, 63(4), 213-217.
- Akhter, R., Hassan, N. M., Aida, J., Kanehira, T., Zaman, K. U., & Morita, M. (2007). Association between experience of stressful life events and muscle-related temporomandibular disorders in patients seeking free treatment in a dental hospital. *European Journal of Medical Research*, 12(11), 535-540.
- Al-Ani, M. Z., Davies, S. J., Gray, R. J. M., Sloan, P., & Glenny, A. M. (2004). Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(1).
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *The international classification of sleep disorders* (2nd ed.). Rochester, NY: Allen Press.
- Arima, T., Arendt-Nielsen, L., & Svensson, P. (2001). Effect of jaw muscle pain and soreness evoked by capsaicin before sleep on orofacial motor activity during sleep. *Journal of Orofacial Pain*, 15(3), 245.
- Baba, K., Haketa, T., Sasaki, Y., Ohyama, T., & Clark, G. T. (2005). Association between masseter muscle activity levels recorded during sleep and signs and symptoms of temporomandibular disorders in healthy young adults. *Journal of Orofacial Pain*, 19(3), 226.

- Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W., & Kroenke, K. (2003). Depression and Pain Comorbidity: A Literature Review. *Archives of Internal Medicine*, 163(20), 2433-2445.
- Blackburn-Munro, G. (2004). Hypothalamo-pituitary-adrenal axis dysfunction as a contributory factor to chronic pain and depression. *Current pain and headache reports*, 8(2), 116-124.
- Camparis, C. M., Formigoni, G., Teixeira, M. J., Bittencourt, L. R. A., Tufik, S., & Siqueira, J. T. T. d. (2006). Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. *Archives of Oral Biology*, 51(9), 721-728.
- Carlson, C. R., Bertrand, P. M., Ehrlich, A. D., Maxwell, A. W., & Burton, R. G. (2001). Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 15(1), 47.
- Carlson, C. R., Reid, K. I., Curran, S. L., Studts, J., Okeson, J. P., Falace, D. (1998). Psychological and physiological parameters of masticatory muscle pain. *Pain*, 76(3), 297-307.
- Carlsson, G. E., Egermark, I., & Magnusson, T. (2002). Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. *Acta Odontologica Scandinavica*, 60(3), 180-185.
- Clark, G. T., Beemsterboer, P. L., & Rugh, J. D. (1981). Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation*, 8(3), 279-286.
- Clark, G. T., Rugh, J. D., & Handelman, S. L. (1980). Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *Journal of Dental Research*, 59(10), 1571-1576.
- Clark, G. T., Tsukiyama, Y., Baba, K., & Watanabe, T. (1999). Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: What have we learned? *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 82(6), 704-713.
- Costen, J. B. (1934). A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 43, 1-15.
- Crider, A., Glaros, A., & Gevirtz, R. (2005). Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(4), 333-345.
- Crider, A., & Glaros, A. G. (1999). A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 13, 29-37.
- Crockett, D. J., Foremann, M. E., Alden, L., & Blasberg, B. (1986). A comparison of treatment modes in the management of myofascial pain dysfunction syndrome. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 11, 279-291.
- da Silva Andrade, A., Gamero, G. H., Pereira, L. J., Junqueira Zanin, I. C., & Gavião, M. B. (2008). Salivary cortisol levels in young adults with temporomandibular disorders. *Minerva stomatologica*, 57(3), 109.

- Dahlström, L., & Carlsson, S. G. (1984). Treatment of mandibular dysfunction: the clinical usefulness of biofeedback in relation to splint therapy. *Journal of Oral Rehabilitation*, 11(3), 277-284.
- Dahlström, L., Carlsson, S. G., Gale, E. N., & Jansson, T. G. (1985). Stress-induced muscular activity in mandibular dysfunction: Effects of biofeedback training. *Journal of Behavioral Medicine*, 8(2), 191-200.
- Drangsholt, M., & LeResche, L. (1999). Temporomandibular disorder pain. In I. Crombie, P. Croft, S. Linton, L. Le Resche & M. Von Korff (Eds.), *Epidemiology of Pain* (pp. 203-233). Seattle: IASP Press.
- Dworkin, R. H., Turk, D. C., Farrar, J. T., Haythornthwaite, J. A., Jensen, M. P., Katz, N. P. (2005). Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain*, 113(1-2), 9-19.
- Dworkin, S. F., & Le Resche, L. (1992). Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *Journal of Craniomandibular Disorders*, 6, 301-355.
- Dworkin, S. F., Turner, J. A., Mancl, L., Wilson, L., Massoth, D., Huggins, K. H. (2002). A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 16(4), 259-276.
- Ehlert, U., Gaab, J., & Heinrichs, M. (2001). Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biological Psychology*, 57(1-3), 141-152.
- Ekberg, E. C., Vallon, D., & Nilner, M. (1998). Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontologica Scandinavica*, 56(2), 122-128.
- Flor, H., & Birbaumer, N. (1993). Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 653-658.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M. M., & Lutzenberger, W. (1992). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29(4), 452-460.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schulte, W., & Roos, R. (1991). Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain*, 46(2), 145-152.
- Flor, H., Schugens, M. M., & Birbaumer, N. (1992). Discrimination of muscle tension in chronic pain patients and healthy controls. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 17(3), 165-177.

- Fricton, J. (2006). Current evidence providing clarity in management of temporomandibular disorders: summary of a systematic review of randomized clinical trials for intra-oral appliances and occlusal therapies. *The Journal of Evidence-Based Dental Practice*, 6(1), 48-52.
- Fricton, J., Look, J. O., Wright, E., Alencar, F. G., Jr., Chen, H., Lang, M. (2010). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating intraoral orthopedic appliances for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*, 24(3), 237-254.
- Gallo, L. M., Lavigne, G., Rompré, P., & Palla, S. (1997). Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *Journal of Sleep Research*, 6(4), 259-263.
- Gameiro, G. H., da Silva Andrade, A., Nouer, D. F., & Ferraz de Arruda Veiga, M. C. (2006). How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? *Clinical Oral Investigations*, 10(4), 261-268.
- Gardea, M. A., Gatchel, R. J., & Mishra, K. D. (2001). Long-Term Efficacy of Biobehavioral Treatment of Temporomandibular Disorders. *Journal of Behavioral Medicine*, 24(4), 341-359.
- Gatchel, R. J., Garofalo, J. P., Ellis, E., & Holt, C. (1996). Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination. *Journal of the American Dental Association*, 127(9), 1365-1370.
- Gatchel, R. J., Stowell, A. W., Wildenstein, L., Riggs, R., & Ellis, E. (2006). Efficacy of an early intervention for patients with acute temporomandibular disorder-related pain: A one-year outcome study. *Journal of the American Dental Association*, 137(3), 339-347.
- Geissner, E. (2001). *Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Giraki, M., Schneider, C., Schafer, R., Singh, P., Franz, M., Raab, W. H. M. (2010). Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head & Face Medicine*, 6(1), 2.
- Glaros, A. G. (2008). Temporomandibular disorders and facial pain: a psychophysiological perspective. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33(3), 161-171.
- Glaros, A. G., & Glass, E. G. (1993). Temporomandibular disorders. In R. J. Gatchel & E. B. Blanchard (Eds.), *Psychophysiological disorders: research and clinical applications* (pp. 299-356). Washington: American Psychological Association.
- Glaros, A. G., Kim-Weroha, N., Lausten, L., & Franklin, K. (2007). Comparison of Habit Reversal and a Behaviorally-Modified Dental Treatment for Temporomandibular Disorders: A Pilot Investigation. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32(3), 149-154.
- Glaros, A. G., & Lausten, L. (2003). Temporomandibular Disorders. In M. S. Schwartz (Ed.), *Biofeedback* (pp. 349-368). New York: Guilford Press.



- Glaros, A. G., Williams, K., & Lausten, L. (2005). The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain. *Journal of the American Dental Association*, 136, 451-458.
- Goldstein, B. H. (1999). Temporomandibular disorders: A review of current understanding. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 88(4), 379-385.
- Haggerty, C., Glaros, A. G., & Glass, E. G. (2000). Ecological momentary assessment of parafunctional clenching in temporomandibular disorder. *Journal of Dental Research*, 79, 605.
- Hautzinger, M., & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressions-Skala*. Weinheim: Beltz.
- Hijzen, T. H., Slangen, J. L., & Houweligen, H. C. (1986). Subjective, clinical and EMG effects of biofeedback and splint treatment. *Journal of Oral Rehabilitation*, 13(6), 529-539.
- Hiyama, S., Ono, T., Ishiwata, Y., Kato, Y., & Kuroda, T. (2003). First night effect of an interocclusal appliance on nocturnal masticatory muscle activity. *Journal of Oral Rehabilitation*, 30(2), 139-145.
- Isong, U., Gansky, S. A., & Plesh, O. (2008). Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain in U.S. adults: the National Health Interview Survey. *Journal of Orofacial Pain*, 22(4), 317-322.
- Jerjes, W., Madland, G., Feinmann, C., EL Maaytah, M., Kumar, M., Hopper, C. (2007). Psycho-education programme for temporomandibular disorders: a pilot study. *Journal of Negative Results in BioMedicine*, 6(4).
- Johansson, A., Unell, L., Carlsson, G. E., Soderfeldt, B., & Halling, A. (2006). Risk factors associated with symptoms of temporomandibular disorders in a population of 50-and 60-year-old subjects. *Journal of Oral Rehabilitation*, 33(7), 473.
- Jones, D. A., Rollman, G. B., & Brooke, R. I. (1997). The cortisol response to psychological stress in temporomandibular dysfunction. *Pain*, 72(1-2), 171-182.
- Kanehira, H., Agariguchi, A., Kato, H., Yoshimine, S., & Inoue, H. (2008). Association between Stress and Temporomandibular Disorder. *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi*, 52(3), 375-380.
- Kapel, L., Glaros, A. G., & McGlynn, F. D. (1989). Psychophysiological responses to stress in patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. *Journal of Behavioral Medicine*, 12, 397-406.
- Kight, M., Gatchel, R. J., & Wesley, L. (1999). Temporomandibular disorders: Evidence for significant overlap with psychopathology. *Health Psychology*, 18(2), 177-182.
- Klasser, G. D., & Greene, C. S. (2009). Oral appliances in the management of temporomandibular disorders. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, 107(2), 212-223.

- Korn, H.-J. (2005). Biofeedback und zahnmedizinische Behandlungsansätze bei temporomandibulären Störungen und Bruxismus. *Verhaltenstherapie*, 15, 94-102.
- Korszun, A., Papadopoulos, E., Demitrack, M., Engleberg, C., & Crofford, L. (1998). The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 86(4), 416-420.
- Kreiner, M., Betancor, E., & Clark, G. T. (2001). Occlusal stabilization appliances: Evidence of their efficacy. *Journal of the American Dental Association*, 132(6), 770-777.
- Laskin, D. M. (1969). Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *Journal of the American Dental Association*, 79(1), 147-153.
- Latremoliere, A., & Woolf, C. J. (2009). Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. *The Journal of Pain*, 10(9), 895-926.
- Lavigne, G. J., Guitard, F., Rompré, P. H., & Montplaisir, J. Y. (2001). Variability in sleep bruxism activity over time. *Journal of Sleep Research*, 10(3), 237-244.
- Lavigne, G. J., Khoury, S., Abe, S., Yamaguchi, T., & Raphael, K. (2008). Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 476-494.
- Lavigne, G. J., Rompre, P. H., & Montplaisir, J. Y. (1996). Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of Dental Research*, 75(1), 546-552.
- Le Resche, L., Truelove, E. L., & Dworkin, S. F. (1993). Temporomandibular disorders: a survey of dentists' knowledge and beliefs. *Journal of the American Dental Association* (1939), 124(5), 90.
- List, T., & Axelsson, S. (2010). Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *Journal of Oral Rehabilitation*, 37(6), 430-451.
- Litt, M. D., Shafer, D. M., & Kreutzer, D. L. (2010). Brief cognitive-behavioral treatment for TMD pain: long-term outcomes and moderators of treatment. *Pain*, 151(1), 110-116.
- Löwe, B., Zipfel, S., & Herzog, W. (2002a). *PHQ-D: Gesundheitsfragen für Patienten*. Karlsruhe: Pfizer.
- Löwe, B., Zipfel, S., & Herzog, W. (2002b). *PRIME MD Patient Health Questionnaire – German version*. Karlsruhe: Pfizer.
- Macfarlane, T. V., Blinkhorn, A. S., Davies, R. M., Ryan, P., Worthington, H. V., & Macfarlane, G. J. (2002). Orofacial pain: just another chronic pain? Results from a population-based survey. *Pain*, 99(3), 453-458.

- Manfredini, D., Bandettini di Poggio, A., Cantini, E., Dell'Osso, L., & Bosco, M. (2004). Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach. *Journal of Oral Rehabilitation*, 31(10), 933-940.
- Manfredini, D., Ciapparelli, A., Dell'Osso, L., & Bosco, M. (2005). Mood disorders in subjects with bruxing behavior. *Journal of Dentistry*, 33(6), 485-490.
- Manfredini, D., Fabbri, A., Peretta, R., Guarda-Nardini, L., & Lobbezoo, F. (2011). Influence of psychological symptoms on home-recorded sleep-time masticatory muscle activity in healthy subjects. *Journal of Oral Rehabilitation*, 38(12), 902-911.
- Manfredini, D., & Lobbezoo, F. (2010). Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(6), e26-e50.
- Medlicott, M. S., & Harris, S. R. (2006). A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Physical Therapy*, 86(7), 955.
- Michelotti, A., Iodice, G., Vollaro, S., Steenks, M. H., & Farella, M. (2012). Evaluation of the short-term effectiveness of education versus an occlusal splint for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles. *The Journal of the American Dental Association*, 143(1), 47-53.
- Mishra, K. D., Gatchel, R. J., & Gardea, M. A. (2000). The Relative Efficacy of Three Cognitive-Behavioral Treatment Approaches to Temporomandibular Disorders. *Journal of Behavioral Medicine*, 23(3), 293-309.
- Ohrbach, R., & Dworkin, S. F. (1998). Five-year outcomes in TMD: relationship of changes in pain to changes in physical and psychological variables. *Pain*, 74(2-3), 315-326.
- Ommerborn, M. A., Schneider, C., Giraki, M., Schafer, R., Handschel, J., Franz, M. (2007). Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *European Journal of Oral Sciences*, 115, 7-14.
- Pierce, C. J., & Gale, E. N. (1988). A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *Journal of Dental Research*, 67(3), 597-601.
- Pullinger, A. G., & Seligman, D. A. (1991). Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 71(5), 529-534.
- Reißmann, D. R., John, M. T., Schierz, O., & Wassell, R. W. (2007). Functional and psychosocial impact related to specific temporomandibular disorder diagnoses. *Journal of Dentistry*, 35, 643-650.

- Rief, W., & Birbaumer, N. (2010). *Biofeedback. Grundlagen, Indikationen, Kommunikation, Vorgehen*. Stuttgart: Schattauer.
- Rief, W., Hiller, W., & Heuser, J. (2008). *Screening for somatoform disorders: SOMS*: Huber.
- Rief, W., Mewes, R., Martin, A., Glaesmer, H., & Brähler, E. (2011). Evaluating New Proposals for the Psychiatric Classification of Patients With Multiple Somatic Symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 73(9), 760-768.
- Rief, W., Shaw, R., & Fichter, M. M. (1998). Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 60(2), 198-203.
- Rollman, G. B., & Gillespie, J. M. (2000). The role of psychosocial factors in temporomandibular disorders. *Current Review of Pain*, 4(1), 71-81.
- Rompré, P. H., Daigle-Landry, D., Guitard, F., Montplaisir, J. Y., & Lavigne, G. J. (2007). Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *Journal of Dental Research*, 86(9), 837-842.
- Rossetti, L. M., Pereira de Araujo, C., Rossetti, P. H., & Conti, P. C. (2008). Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: a polysomnographic study. *Journal of Orofacial Pain*, 22(3), 190-200.
- Rossetti, L. M., Rossetti, P. H., Conti, P. C., & de Araujo Cdos, R. (2008). Association between sleep bruxism and temporomandibular disorders: a polysomnographic pilot study. *Cranio*, 26(1), 16-24.
- Sato, F., Kino, K., Sugisaki, M., Haketa, T., Amemori, Y., Ishikawa, T. (2006). Teeth contacting habit as a contributing factor to chronic pain in patients with temporomandibular disorders. *Journal of Medical and Dental Sciences*, 53(2), 103-109.
- Sauer, S. E., Burris, J. L., & Carlson, C. R. (2010). New directions in the management of chronic pain: Self-regulation theory as a model for integrative clinical psychology practice. *Clinical Psychology Review*, 30(6), 805-814.
- Schindler, H. J., Türp, J. C., Sommer, C., Kares, H., Nilges, P., & Hugger, A. (2007). Therapie bei Schmerzen der Kaumuskulatur. *Schmerz*, 21, 102-115.
- Schmidt, J. E., & Carlson, C. R. (2009). A controlled comparison of emotional reactivity and physiological response in masticatory muscle pain patients. *Journal of Orofacial Pain*, 23(3), 230-242.
- Scrivani, S. J., Keith, D. A., & Kaban, L. B. (2008). Temporomandibular disorders. *The New England Journal of Medicine*, 359(25), 2693-2705.

- Sherman, J. J., LeResche, L., Huggins, K. H., Mancl, L. A., Sage, J. C., & Dworkin, S. F. (2004). The relationship of somatization and depression to experimental pain response in women with temporomandibular disorders. *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 852-860.
- Sommer, C. (2002). Pharmakologische Behandlung orofazialer Schmerzen. *Der Schmerz*, 16(5), 381-388.
- Stowell, A. W., Gatchel, R. J., & Wildenstein, L. (2007). Cost-effectiveness of treatments for temporomandibular disorders Biopsychosocial intervention versus treatment as usual. *The Journal of the American Dental Association*, 138(2), 202.
- Suvinen, T. I., Reade, P. C., Kemppainen, P., Könönen, M., & Dworkin, S. F. (2005). Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *European Journal of Pain*, 9(6), 613-633.
- Svensson, P., & Graven-Nielsen, T. (2001). Craniofacial muscle pain: review of mechanisms and clinical manifestations. *Journal of Orofacial Pain*, 15(2), 117-145.
- Svensson, P., Jadidi, F., Arima, T., Baad-Hansen, L., & Sessle, B. J. (2008). Relationships between craniofacial pain and bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 524-547.
- Tait, R. C., Chibnall, J. T., & Krause, S. (1990). The Pain Disability Index: psychometric properties. *Pain*, 40, 171-182.
- Turk, D., Zaki, H., & Rudy, T. (1993). Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 70, 158-164.
- Turner, J. A., Holtzman, S., & Mancl, L. (2007). Mediators, moderators, and predictors of therapeutic change in cognitive-behavioral therapy for chronic pain. *Pain*, 127(3), 276-286.
- Turner, J. A., Mancl, L., & Aaron, L. A. (2006). Short-and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy for patients with chronic temporomandibular disorder pain: a randomized, controlled trial. *Pain*, 121(3), 181-194.
- Türp, J. C., John, M., Nilges, P., & Jürgens, J. (2000). Schmerzen im Bereich der Kaumusculatur und Kiefergelenke. *Schmerz*, 14, 413-428.
- Türp, J. C., Jokstad, A., Motschall, E., Schindler, H. J., Windecker-Getaz, I., & Ettlin, D. A. (2007). Is there a superiority of multimodal as opposed to simple therapy in patients with temporomandibular disorders? A qualitative systematic review of the literature. *Clinical Oral Implants Research*, 18(3), 138-150.

- van der Zaag, J., Lobbezoo, F., Wicks, D. J., Visscher, C. M., Hamburger, H. L., & Naeije, M. (2005). Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *Journal of Orofacial Pain*, 19(2), 151-158.
- van Selms, M. K., Lobbezoo, F., & Naeije, M. (2009). Time courses of myofascial temporomandibular disorder complaints during a 12-month follow-up period. *Journal of Orofacial Pain*, 23(4), 345-352.
- van Selms, M. K., Lobbezoo, F., Visscher, C. M., & Naeije, M. (2008). Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(1), 45-52.
- Vanderas, A. P., Menenakou, M., Kouimtzis, T., & Papagiannoulis, L. (1999). Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *Journal of Oral Rehabilitation*, 26(2), 103-110.
- Velly, A. M., Gornitsky, M., & Philippe, P. (2003). Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain*, 104(3), 491-499.
- Velly, A. M., Look, J. O., Carlson, C., Lenton, P. A., Kang, W., Holcroft, C. A. (2011). The effect of catastrophizing and depression on chronic pain - a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders. *Pain*, 152(10), 2377-2383.
- Von Korff, M., Resche, L. L., & Dworkin, S. F. (1993). First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor. *Pain*, 55(2), 251-258.
- Watanabe, Tatsutomi, Ichikawa, Kenich, Clark, & Glenn, T. (2003). Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *Journal of Orofacial Pain*, 17(1), 65-73.
- Weise, C., Heinecke, K., & Rief, W. (2008). Biofeedback-Based Behavioral Treatment for Chronic Tinnitus: Results of a Randomized Controlled Trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(6), 1046-1057.
- Wittchen, H. U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.
- Wright, A. R., Gatchel, R. J., Wildenstein, L., Riggs, R., Buschang, P., & Ellis, E., III. (2004). Biopsychosocial differences between high-risk and low-risk patients with acute TMD-related pain. *Journal of the American Dental Association*, 135(4), 474-483.

## **7 APPENDIX**

### **7.1. Studie I**

Shedden Mora, M. C., Bleichhardt, G., Weber, D., Neff, A., & Rief, W. (2010). Biofeedback bei kraniomandibulären Dysfunktionen. Vorläufige Wirksamkeit und Akzeptanz eines Biofeedback-gestützten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapiekonzepts. *Psychotherapeut*, 55(3), 217-224.

### **7.2. Studie II**

Shedden Mora, M., Weber, D., Neff, A., & Rief, W. (submitted). Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared to occlusal relaxation splint for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial.

### **7.3. Studie III**

Shedden Mora, M., Weber, D., Borkowski, S. & Rief, W. (submitted). Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders.





## 7.1 Studie I

## Schwerpunkt: Somatopsychologie – Originalie

Psychotherapeut 2010 · 55:217–224  
 DOI 10.1007/s00278-010-0739-6  
 Online publiziert: 25. April 2010  
 © Springer-Verlag 2010

Redaktion  
 T. Fydrich, Berlin  
 A. Martin, Erlangen

Meike C. Shedden Mora<sup>1</sup> · Gaby Bleichhardt<sup>1</sup> · Daniel Weber<sup>2</sup> · Andreas Neff<sup>2</sup> · Winfried Rief<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinische Psychologie und Psychotherapie, Philipps-Universität Marburg,

<sup>2</sup> Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Philipps-Universität Marburg

# Biofeedback bei kraniomandibulären Dysfunktionen

Vorläufige Wirksamkeit und Akzeptanz eines  
 Biofeedback-gestützten kognitiv-verhal-  
 tenstherapeutischen Therapiekonzepts

**Schmerzen im Bereich der Kiefermuskulatur und -gelenke stellen bei etwa 3% der erwachsenen Bevölkerung ein behandlungsbedürftiges Gesundheitsproblem dar (Türp et al. 2000). Die sog. kraniomandibulären Dysfunktionen (CMD) sind durch Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit in Kiefermuskulatur und -gelenken, Bewegungseinschränkungen, Blockaden im Kiefergelenk und Gelenkgeräusche gekennzeichnet. Weiterhin liegen häufig Schmerzen in Zähnen, Gesicht, Kopf, Ohren und Schulter-Nacken-Muskulatur sowie Ohrgeräusche und Schwindel vor (Glaros u. Lausten 2003). Ein erheblicher Teil der Patienten erfährt durch alleinige zahnmedizinische Behandlungsansätze nicht ausreichend Besserung. Bei diesen Patienten findet sich häufig ein hohes Ausmaß an Chronifizierung und psychosozialer Beeinträchtigung (Glaros u. Lausten 2003).**

## Störungsbild und Therapieansätze

### Ätiologische Faktoren

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von CMD spielen multiple Faktoren

eine Rolle. Kraniomandibuläre Dysfunktionen wurde lange Zeit von einem rein (zahn-)medizinischen Standpunkt aus verstanden. Als Folge konzentrierten sich Behandlungsansätze ausschließlich auf eine Heilung der Beschwerden – bei chronischen Schmerzzuständen häufig eine unrealistische Erwartung. Mittlerweile wird vom „biopsychosozialen“ Entstehungsmodell ausgegangen (Suvinen et al. 2005), dessen wichtigste ätiologische Faktoren im Folgenden dargestellt werden.

Dysfunktionale Okklusion, d. h. eine mangelnde Passung von Ober- und Unterkieferzähnen, wurde lange Zeit als Hauptursache für CMD gesehen. Neuere Übersichtsarbeiten weisen jedoch darauf hin, dass okklusale Dysharmonien zumindest bei chronifizierten CMD eine untergeordnete Rolle zukommt (De Boever et al. 2000; Neff u. Gündel 2006). Zudem scheinen Abweichungen von einer idealen Okklusion eher der Normalfall als die Ausnahme zu sein (Glaros u. Lausten 2003).

Bei 44–79% aller CMD-Patienten finden sich physische Traumata im weitesten Sinne (Autounfälle, Mikroverletzungen durch Überbelastung, kieferorthopädische Eingriffe; Pullinger u. Seligman 1991). Allerdings lässt sich durch di-

ese Ereignisse selten die gesamte Symptomatik erklären.

Eine entscheidende Rolle in der Entstehung und Aggravation von CMD spielen orale Parafunktionen. Darunter versteht man alle Bewegungsabläufe der Kiefermuskulatur ohne direkte physiologische Funktion. Die häufigste Parafunktion ist der Bruxismus (Zähneknirschen und -aufeinanderpressen), der sowohl tagsüber als auch nachts auftreten kann. Meist kommt Bruxismus in Verbindung mit nichtzahngeführten oralen Parafunktionen wie beispielsweise Lippenpressen und oralen Gewohnheiten wie Fingernägelkauen auf (Glaros u. Glass 1993). Orale Parafunktionen, insbesondere nächtlicher Bruxismus, sind ein häufiges Phänomen (6–20% in der Allgemeinbevölkerung). Einige Befunde sprechen dafür, dass tagsüber ausgeführte orale Parafunktionen im Zusammenhang mit CMD stehen. Patienten mit CMD haben Zahnkontakt viel häufiger am Tag als schmerzfreie Personen (Glaros 2008). Experimentelle Studien von Glaros (2008) zeigen, dass bereits geringe parafunktionale Aktivität bei gesunden Probanden schmerzhaft Kieferbeschwerden auslösen kann. Auch der nächtliche Bruxismus scheint bei CMD eine Rolle zu spielen; hierbei sind die Be-

## Schwerpunkt: Somatopsychologie – Originalie

funde weniger eindeutig (für einen ausführlichen Überblick s. Korn 2005).

Nicht zuletzt spielen aktuelles Stresserleben und allgemeines Stressniveau bei CMD eine bedeutende Rolle (Korn 2005). Die Patienten scheinen auf Stress vermehrt mit Muskelanspannung im Kieferbereich zu reagieren, sodass sich Stress möglicherweise über das Triggern von oralen Parafunktionen auf CMD auswirkt (Flor et al. 1991). Des Weiteren scheinen CMD-Patienten eine verringerte propriozeptive Wahrnehmung von Muskelanspannung im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden zu haben (Glaros 2008). Im Hinblick auf nächtlichen Bruxismus finden sich zwar deutliche Zusammenhänge zwischen Stress und selbst berichtetem Bruxismus (Ahlberg et al. 2002); diese sind jedoch bei objektiver Erfassung der Kiefermuskulaturaktivität weniger eindeutig (Korn 2005). Neben erhöhtem Stresserleben finden sich bei CMD-Patienten stark erhöhte Ausprägungen von Depression, Angst und multiplen medizinisch unklaren Beschwerden (Glaros u. Lausten 2003).

## Therapieansätze

## Behandlungsziele

Therapieansätze bei CMD haben drei Hauptziele (Glaros u. Glass 1993):

- Reduktion der Schmerzsymptome,
- Reduktion der muskulären Überbelastung und
- Verbesserung der psychosozialen Funktionsfähigkeit.

Da CMD-Patienten oft zunächst ihren Zahnarzt aufsuchen, finden am häufigsten konventionelle zahnmedizinische Behandlungsansätze Anwendung (d. h. Optimierung der Okklusion; Neff u. Gündel 2006). Aufbissschienen (ABS) aus Kunststoff scheinen kurzfristig wirksam zu sein. Allerdings liegen noch zu wenig Belege für die langfristige Wirksamkeit und Wirkmechanismen der ABS vor (Fricton 2006). Einschleifmaßnahmen, bei denen die Zahnschmelz irreversibel entfernt wird, sind zur Behandlung von CMD kontraindiziert (Fricton 2006). Die Wirksamkeit verschiedener Medikamente ist noch nicht eindeutig belegt (Sommer 2002). Eine ähnliche Befundlage ergibt sich für

physiotherapeutische Maßnahmen, die zumindest kurzfristig wirksam scheinen (Medlicott u. Harris 2006). Glaros u. Lausten (2003) empfehlen eine schrittweise abgestufte Behandlungsstrategie. Initial raten sie neben einer ABS-Behandlung und analgetischer Medikation zu Psychoedukation und Biofeedback. Sollte dies nicht ausreichen, folgen ein intensiviertes Biofeedback-Training, der Einsatz eines tragbaren Biofeedback-Gerätes und kognitive Verhaltenstherapie.

## Biofeedback und kognitive Verhaltenstherapie

Beim Biofeedback werden nicht oder kaum bewusste körperliche Prozesse (z. B. Muskelaktivität, Hauttemperatur) kontinuierlich über visuelle oder akustische Signale zurückgemeldet. Das Hauptziel besteht darin, die Selbstkontrolle über körperliche Vorgänge zu steigern (Rief u. Birbaumer 2006). Für die Behandlung von CMD fasst Korn (2005) folgende Ansatzpunkte zusammen:

- Verbesserung der allgemeinen Entspannungsfähigkeit und Stressbewältigungskompetenzen,
- Reduktion der Muskelspannung in relevanten Kopf- und Kiefermuskeln,
- Erhöhung der propriozeptiven Wahrnehmung,
- gezieltes Training von Entspannungsübungen sowie
- Reduktion oraler Parafunktionen tags- und nachts über mithilfe von portablen Elektromyographie-(EMG-)Biofeedback-Geräten mit Alarmfunktion.

Die Wirksamkeit von Biofeedback bei CMD konnten Crider u. Glaros (1999) in ihrer Metaanalyse von 13 Studien belegen. Von den Patienten waren 69% nach der Behandlung symptomfrei oder erfuhren substanzielle Besserung (35% in der Placebobedingung). Die Effektstärke für die subjektive Schmerzstärke betrug  $d=1,04$  für Biofeedback gegenüber  $d=0,47$  in der Placebobedingung.

Auch kognitive Verhaltenstherapie bei CMD ist eine wirksame Methode zur Schmerzreduktion und Verbesserung der Schmerzbewältigungskompetenzen (Gardea et al. 2001; Turner et al. 2006). Dworkin et al. (2002) zeigten, dass

3 Selbstmanagementsitzungen in Ergänzung zur Standardbehandlung wirksamer als die alleinige Standardbehandlung Kieferschmerzen und Beeinträchtigung reduzieren sowie das Inanspruchnahmeverhalten senken. Die Kombination von Biofeedback und kognitiver Verhaltenstherapie scheint langfristig den Einzelverfahren überlegen zu sein (Crider et al. 2005; Gardea et al. 2001).

Nur wenige Studien haben Biofeedback mit der zahnmedizinischen ABS-Standardbehandlung verglichen. In den vorhandenen Studien erwies sich Biofeedback als gleich effektiv (Dahlström u. Carlsson 1984) oder gegenüber der ABS-Behandlung (Hijzen et al. 1986) bzw. konservativen Therapie (Flor u. Birbaumer 1993) überlegen. Erwähnenswert ist außerdem eine Pilotstudie, die ein einstündiges Biofeedback-gestütztes „habit reversal training“ evaluiert (Glaros et al. 2007). Das Training war langfristig genauso wirksam wie die ABS-Behandlung kombiniert mit der Instruktion, Zahnkontakt zu vermeiden. Diese Befunde deuten darauf hin, dass die Reduktion parafunktionaler Aktivität ein wichtiger Wirkmechanismus ist. Für die Kombination von Biofeedback, Stressbewältigungstraining und ABS-Behandlung zeigten Turk et al. (1993), dass die Kombination wirksamer war als die alleinigen Behandlungen. Türp et al. (2007) schlussfolgern, dass ein multimodale Therapieansatz besonders dann sinnvoll ist, wenn ein schmerzhafter CMD von einem hohen Maß an psychosozialer Belastung begleitet sind.

Obwohl die Datenlage für die Wirksamkeit von Biofeedback und kognitiver Verhaltenstherapie bei CMD spricht, erlauben die bisherigen Forschungsergebnisse noch wenig allgemeingültige Aussagen. Besonders in den älteren Studien fehlen standardisierte Diagnosekriterien. Die Bewertung des Therapieerfolgs beschränkt sich häufig auf die Schmerzreduktion und vernachlässigt damit wichtige andere Behandlungsziele wie die Verbesserung der psychosozialen Funktionsfähigkeit (Crider et al. 2005). Des Weiteren ist ungeklärt, ob eine Kombination aus Biofeedback und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen der zahnmedizinischen ABS-Behandlung gleichwertig oder sogar überlegen ist. Bis heute hat kei-

ne Studie eine Biofeedback-gestützte kognitive Verhaltenstherapie mit der ABS-Standardbehandlung verglichen. Ziele der vorgestellten Studie sind daher:

- ein Biofeedback-gestütztes kognitiv-behaviorales Behandlungsprogramm (BFB-KVT) für chronifizierte CMD zu entwickeln;
- das BFB-KVT mit der zahnmedizinischen ABS-Standardbehandlung zu vergleichen und dabei neben dem primären Outcome Schmerzreduktion weitere wichtige Variablen in der Bewertung des Behandlungserfolgs (Beeinträchtigung, somatoforme Symptome, Depressivität) sowie die Patientenakzeptanz zu berücksichtigen.

### Therapiestudie

#### Design

Zur Überprüfung der Wirksamkeit und Akzeptanz der BFB-KVT im Vergleich zur Standardbehandlung wurde nach den Standards der „good clinical practice“ eine randomisierte kontrollierte Therapiestudie durchgeführt. Die Rekrutierung der Studienteilnehmer erfolgte über das Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikums Marburg und über kooperierende niedergelassene Zahnärzte. Die Patienten wurden, nach Aufklärung über den Studienablauf, „informed consent“ und „Baseline“-Erhebung, randomisiert der BFB-KVT oder der zahnmedizinischen ABS-Standardbehandlung zugeordnet. Nach Abschluss der Behandlung bzw. nach dem 8-wöchigen Tragen der Schiene erfolgte eine Abschlussmessung. Die langfristige Wirksamkeit wird nach 3 und 6 Monaten überprüft und ist noch nicht abgeschlossen. Die Studie wurde bei <http://www.clinicaltrials.gov> des National Institutes of Health (NIH, USA) registriert.

#### Biofeedback-gestützte kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung

Die BFB-KVT umfasst 8 Einzelsitzungen à 50 Minuten, die einmal wöchentlich über einen Zeitraum von 2 Monaten stattfinden. Jede Sitzung setzt sich aus Biofeed-

back und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen zusammen. Das BFB-KVT zielt darauf ab, das Bewusstsein für orale Parafunktionen im Alltag zu erhöhen, diese gezielt zu reduzieren und dadurch Schmerzen zu verringern. Die Entspannungsfähigkeit soll allgemein und spezifisch in relevanten Kiefermuskeln verbessert werden. In der Behandlung werden Auslösefaktoren für Anspannung identifiziert und gezielt modifiziert. Die erlernten Strategien sollen im Alltag des Patienten verankert werden. Die Gewichtung der Behandlungselemente hängt von den individuellen Patientenanforderungen ab. Am Biofeedback werden die relevanten Muskelgruppen (M. masseter, temporalis, frontalis, trapezius) sowie die elektrodermale Aktivität, Hauttemperatur und Atmungsaktivität als Indikatoren von Stress und Entspannung abgeleitet. Die wichtigsten Sitzungsinhalte werden auf Informationsblättern zusammengefasst. Im Folgenden werden die Inhalte der einzelnen Sitzungen genauer dargestellt (■ Tab. 1).

#### Psychoedukation CMD, Einführung ins Biofeedback

Ziel der ersten Sitzung ist, Verständnis für ein biopsychosoziales Krankheitsmodell zu schaffen. Dazu werden Informationen über die Funktionsweise des Kiefers sowie Symptome und Ursachen der CMD vermittelt. Insbesondere wird die Bedeutung oraler Parafunktionen für Kieferschmerzen betont. Gemeinsam mit dem Patienten wird ein individuelles Ätiologiemodell für seine Beschwerden entwickelt. Anschließend erfolgt eine Einführung ins Biofeedback, zunächst unter Ableitungen der Mm. masseter und trapezius, und der Patient kann spielerisch üben, angespannte Muskelgruppen zu lösen.

#### Zusammenhang von Stress, Anspannung und Kieferschmerzen

Ziel der zweiten Sitzung ist es, dem Patienten den Zusammenhang von Stress, muskulärer Anspannung und Kieferschmerzen zu veranschaulichen. Nach einer Erläuterung der körperlichen Stressreaktion erfolgt eine Demonstration der psychophysiologischen Zusammenhänge durch einen Stress-Entspannungs-Test am Biofeedback-Gerät. Für den Patienten

## Schwerpunkt: Somatopsychologie – Originalie

Tab. 1 Übersicht über die Sitzungsinhalte

Sitzung	Verhaltenstherapie	Biofeedback
1	Psychoedukation CMD, biopsychosoziales Erklärungsmodell	Einführung ins Biofeedback
2	Zusammenhang von Stress, Anspannung und Schmerz	Demonstration im Stress-Entspannungs-Test
3	„Habit reversal“	Diskriminationstraining, Dehnübungen
4	Einführung in das tragbare Biofeedback-Gerät, Training zu Hause	
5	Entspannungstechnik (progressive Muskelrelaxation)	Progressive Muskelrelaxation am Biofeedback-Gerät
6, 7	Stressbewältigungstraining	Entspannung unter Stress
8	Rückfallprophylaxe	Wiederholung schwieriger Übungen

Tab. 2 Merkmale der Studienteilnehmer

	BFB-KVT-Gruppe (n=15)	ABS-Gruppe (n=11)	Signifikanz
Alter (Jahre; SD in Klammern)	37,1 (14,4)	35,9 (13,7)	$t=-0,21$ , $df=24$ , ns
Weibliches Geschlecht (%)	93,3	63,6	$\chi^2=3,6$ , $df=1$ , $p=0,06$
Familienstand: verheiratet/fester Partner (%)	80	81,8	$\chi^2=0,1$ , $df=1$ , ns
Schulbildung: Abitur (%)	60	45,5	$\chi^2=0,54$ , $df=1$ , ns
Dauer der CMD in Monaten (SD in Klammern)	44,9 (51,5)	48,4 (62,6)	$t=0,15$ , $df=24$ , ns
Charakteristische Schmerzstärke (0–10; SD in Klammern)	5,5 (2,0)	5,8 (1,9)	$t=0,33$ , $df=24$ , ns
Anzahl der Arztkontakte in letzten 6 Monaten (SD in Klammern)	6,9 (6,8)	3,4 (3,3)	$t=1,59$ , $df=24$ , ns
ICD-Diagnosen psychischer Störungen <sup>a</sup>			
Keine	7 (46,7%)	7 (63,6%)	$\chi^2=0,74$ , $df=1$ , ns
Depressive Episode (F32.0, F32.1)	4	2	
Angststörungen (F40.1, F40.2, F41.1, F41.9)	4	2	
Somatoforme Störungen (F45.1, F45.4)	2	1	
Diagnosen nach RDC/TMD			
Kiefermuskelschmerz	14 (93,3%)	9 (81,8%)	
Kombination von Kiefermuskelschmerz mit Kiefergelenkarthralgie	1 (6,7%)	2 (18,2%)	

ABS Aufbisschiene, BFB-KVT Biofeedback-gestützte kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung, ICD International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, CMD kranio-mandibuläre Dysfunktionen, ns nicht signifikant, RDC/TMD Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, SD Standardabweichung <sup>a</sup>Mehrfachdiagnosen möglich.

wird deutlich, wie unbewusst die körperliche Stressreaktion abläuft. Er wird gebeten, in alltäglichen Belastungssituationen auf die muskuläre Anspannung im Kieferbereich zu achten.

### „Habit reversal“

In dieser dritten Sitzung wird in Anlehnung an Glaros et al. (2007) die Habit-reversal-Methode eingesetzt. Ziel ist, für Anspannung in der Kiefermuskulatur zu sensibilisieren, eine entspannte Kieferposition zu finden und diese in den Alltag zu implementieren. Der Patient wird

gebeten, während der Ableitungen der Mm. temporalis und masseter verschiedene Kieferhaltungen (lockerer Zahnkontakt, Pressen, typische Kieferhaltung) einzunehmen, um die Bedeutung der Kieferhaltung für Verspannung und Schmerzen der Muskulatur zu verdeutlichen. Bereits leichter Zahnkontakt erzeugt in der Regel das 2- bis 3-fache an Muskelaktivität. Unter Biofeedback-Kontrolle wird anschließend die entspannte Schwebelage des Kiefers eingeübt. Die Zahnkontakt-position soll so häufig wie möglich durch die Schwebelage ersetzt werden. Weiter-

hin werden Dehn- und Lockerungsübungen am Biofeedback-Gerät vermittelt, die der Patient dann täglich selbstständig durchführt. Über die anschließende Woche führt der Patient ein Anspannungsprotokoll, um Situationen zu identifizieren, in denen Anspannung und Schmerzen häufig auftreten.

### „Cued relaxation“ und Einführung in das häusliche Biofeedback-Training

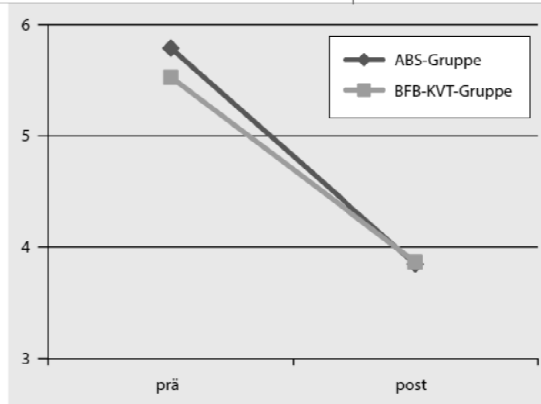
Mit dem Patienten werden im Sinne der Cued-relaxation-Technik Hinweisreize (Handy-Alarm, rote Ampel, Klebepunkte etc.) erarbeitet, an die die Schwebelage geknüpft wird. Weiterhin erfolgt die Einführung in das häusliche Biofeedback-Training. Das Anspannungsprotokoll wird dafür genutzt, um Übungssituationen für das häusliche Biofeedback-Training zu finden. Der Patient erhält ein tragbares EMG-Biofeedback-Gerät, das beim Überschreiten einer individuellen Schwelle nach kurzer Latenz ein Alarm-signal abgibt. Über einen Zeitraum von mindestens 2 Wochen soll er die Biofeedback-Kontrolle täglich in Anspannungssituationen einsetzen. Auf Basis einer vor der Behandlung vorgenommenen nächtlichen Muskelaktivitätsmessung und dem zahnärztlichen Befund wird entschieden, ob zudem ein nächtliches Biofeedback-Training indiziert ist. Hierbei ist es wichtig, ausreichend Compliance zu schaffen und mögliche Nebenwirkungen (v. a. Durchschlafstörungen) anzusprechen.

### Entspannungstechnik

Nach der Besprechung des häuslichen Trainings wird zur Verbesserung der allgemeinen Entspannungsfähigkeit die progressive Muskelrelaxation (PMR) nach Jacobson vermittelt und unter Biofeedback-Kontrolle durchgeführt. Bei der anschließenden Besprechung der Sitzungskurve können die Wirkungsweise der PMR gut veranschaulicht und Compliance für das häusliche Üben geschaffen werden. Durch den Wechsel von An- und Entspannung verbessert der Patient auch seine Wahrnehmung für unwillkürliche Kiefermuskelspannung im Alltag.

	Zusammenfassung · Abstract
<p><b>Stressbewältigungstraining</b> Die beiden Sitzungen 6 und 7 zielen darauf ab, persönliche Stressoren zu analysieren und individuelle Bewältigungsstrategien zu finden. Am Biofeedback-Gerät soll sich der Patient seiner körperlichen Reaktion auf individuelle Stressoren bewusst werden und sie gezielt kontrollieren. Der Patient trainiert, auch unter Imagination von Belastungssituationen seine Muskulatur zu entspannen. Immer häufiger wird dabei auf eine direkte Rückmeldung der Muskelaktivität verzichtet.</p> <p><b>Rückfallprophylaxe</b> Abschließend werden in Sitzung 8 die als hilfreich erlebten Techniken zusammengetragen, und es wird überlegt, welche der Techniken der Patient langfristig in seinen Alltag übernehmen möchte. Eine „Notfallliste“ wird für Situationen erstellt, in denen Anspannung und Schmerzen auftreten könnten. Am Biofeedback-Gerät kann der Patient nach Bedarf einzelne Übungen wiederholen. Nach der abschließenden Entspannung werden die Biofeedback-Aufzeichnungen zur Erfolgskontrolle mit denen vom Behandlungsbeginn verglichen.</p> <p><b>Zahnmedizinische Behandlung</b> Bei der zahnmedizinischen Behandlung erhalten die Patienten eine individuell adjustierte Äquilibrierungsschiene. Sie werden dazu angeleitet, diese ABS über einen Zeitraum von 8 Wochen regelmäßig, jedoch mindestens nachts zu tragen. Die Fertigung wird nach Abformung des Ober- bzw. Unterkiefers und entsprechender Schädel-Kiefer-Relationsbestimmung im zahntechnischen Labor vorgenommen. Der korrekte Sitz der ABS wird eine und 4 Wochen nach der Eingliederung kontrolliert und bei Bedarf angepasst. Der zeitliche Aufwand dieses funktionellen Therapieansatzes liegt bei insgesamt 5 Terminen.</p> <p><b>Stichprobe</b> In die Studie sollten insgesamt 100 Patienten aufgenommen werden, die folgende Eingangskriterien erfüllen: — Diagnose von CMD nach den Kriterien der Research Diagnostic Criteria</p>	<p>Psychotherapeut 2010 · 55:217–224 DOI 10.1007/s00278-010-0739-6 © Springer-Verlag 2010</p> <p><b>Meike C. Shedden Mora · Gaby Bleichhardt · Daniel Weber · Andreas Neff · Winfried Rief</b> <b>Biofeedback bei kraniomandibulären Dysfunktionen. Vorläufige Wirksamkeit und Akzeptanz eines Biofeedback-gestützten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapiekonzepts</b></p> <p><b>Zusammenfassung</b> <b>Hintergrund.</b> Kraniomandibuläre Dysfunktionen (CMD), gekennzeichnet durch Schmerzen in Kiefermuskulatur und -gelenken, stellen bei 3% der Bevölkerung ein behandlungsbedürftiges Problem dar. Ziele der vorgestellten Studie waren die Entwicklung eines Biofeedback-gestützten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsmanuals (BFB-KVT) und dessen Evaluation im Vergleich zur zahnmedizinischen Standardbehandlung im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie. <b>Methoden.</b> Die ersten Ergebnisse zur Wirksamkeit und Akzeptanz von 26 Patienten mit chronifizierten CMD werden dargestellt. Sie erhielten entweder 8 Sitzungen der BFB-KVT (n=15) oder eine zahnmedizinische Aufbiss-schienen- (ABS-)Behandlung (n=11). <b>Ergebnisse.</b> Beide Behandlungsmethoden bewirkten eine deutliche Reduktion der</p> <p>Schmerzintensität und der kieferspezifischen Beeinträchtigung. Darüber hinaus fand sich lediglich für die BFB-KVT eine Reduktion der schmerzbedingten Beeinträchtigung, und diese fand eine größere Akzeptanz bei den Patienten. <b>Schlussfolgerung.</b> Die Befunde sind ein erster Hinweis auf die wirksame Behandlungsmöglichkeit bei chronifizierten CMD durch die eine BFB-KVT. Notwendig sind Wiederholungen an größeren Stichproben und katamnestische Untersuchungen.</p> <p><b>Schlüsselwörter</b> Kraniomandibuläre Dysfunktionen · Biofeedback · Kognitive Verhaltenstherapie · Randomisierte kontrollierte Interventionsstudie · Behandlungsmanual</p> <p><b>Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment for chronic temporomandibular disorders. Preliminary data from a randomized controlled trial</b></p> <p><b>Abstract</b> Temporomandibular disorders (TMD) are a painful condition present in 3% of the population. The aim of the present study was to develop a biofeedback-based cognitive-behavioral treatment for chronic TMD (BFB-KVT) and to evaluate its effectiveness compared to dental treatment. A total of 26 patients suffering from chronic TMD were randomly assigned to either BFB-KVT (n=15) or occlusal splint treatment (n=11). Preliminary data showed that both treatments reduced pain intensity and jaw disability. Greater improvement of pain-related disability was found for BFB-KVT, and its acceptance by the patients was higher. The proposed protocol appears to be an effective treatment for chronic TMD. The evaluation in a larger sample and of long-term efficacy will follow.</p> <p><b>Keywords</b> Temporomandibular disorders · Biofeedback · Cognitive behavior therapy · Randomized controlled clinical trials · Treatment protocol</p>

## Schwerpunkt: Somatopsychologie – Originalie



**Abb. 1** ◀ Veränderung in der charakteristischen Schmerzstärke auf der visuellen Analogskala. ABS Aufbiss-schiene, BFB-KVT Biofeedback-gestützte kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung

- for Temporomandibular Disorders – deutsche Version (RDC/TMD; Dworkin u. Le Resche 1992) mit dem Leitsymptom Kiefermuskelschmerz oder der Kombination von Kiefermuskelschmerz mit Kiefergelenkarthralgie,
- chronifizierte Symptomatik, d. h. seit mindestens 3 Monaten vorhanden,
  - Alter 18 bis 70 Jahre.

- Nicht aufgenommen wurden Patienten,
- die bereits über eine nach zahnärztlichem Urteil funktionsfähige ABS verfügen, die über einen Zeitraum von mindestens 3 Monaten nicht den gewünschten Behandlungserfolg gebracht hat,
  - bei denen eindeutig ein zahnärztlicher (d. h. primär okklusale Faktoren) bzw. funktionsdiagnostischer/ Mund-Kiefer-Gesichts-chirurgischer (Diskusverlagerungen und Arthralgien gemäß RDC/TMD) Therapieansatz indiziert ist,
  - die andere chronische Schmerzzustände berichten, die von ihrem Schweregrad her deutlich dominieren, und
  - bei denen eine psychotische Störung, schwere hirnorganische Erkrankung oder schwerer Alkohol- oder Substanzmissbrauch vorliegt.

Für die dargestellte Analyse lagen Daten von 26 Patienten vor. Eine Übersicht über Stichprobenmerkmale findet sich in **Tab. 2**. Die Stichprobe zeichnet sich durch ein relativ hohes Ausmaß an Chronifizierung (mittlere Dauer 3,8 Jahre) und Vorhandensein psychischer Komorbiditäten aus.

## Messinstrumente

Die Diagnostik der CMD erfolgte anhand der RDC/TMD (Dworkin u. Le Resche 1992). Bei diesem 2-achsigen System wurde auf Achse I eine Einteilung in eine oder mehrere Diagnosen (Kiefermuskelschmerzen, Diskusverlagerungen, Kiefergelenkarthralgie, Arthrose) vorgenommen. Auf Achse II wurden folgende schmerzassoziierte Variablen erfasst:

- Schmerzintensität: Die charakteristische Schmerzintensität (visuelle Analogskala, VAS, 0–10) berechnet sich aus 3 VAS (aktuelle Schmerzstärke sowie mittlere und maximale Schmerzstärke der letzten 4 Wochen).
- Ausmaß schmerzbedingter Beeinträchtigung: die „Jaw Disability List“ bestimmt die kieferspezifische Beeinträchtigung in 11 Bereichen wie Kauen oder Sprechen (VAS 0–10). Der „Pain Disability Index“ (PDI; Tait et al. 1990) erfasst die durchschnittliche schmerzbedingte Beeinträchtigung (VAS 0–10) in 7 Lebensbereichen.
- Die allgemeine Depressionsskala (ADS-L; Hautzinger u. Bailer 1993) legt das Ausmaß depressiver Symptome in der vergangenen Woche in 20 Items von 0 („selten/weniger als 1 Tag“) bis 3 („meistens/5 bis 7 Tage“) fest.
- Das Vorhandensein unklarer somatischer Symptome wurde mit dem Screening für somatoforme Störungen (SOMS-7; Rief et al. 2008) erfasst. Dabei wurden nur die 32 Items (für Männer 29 Items) zur Berechnung des Somatisierungsindex nach

dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- (DSM-)IV verwendet. Auf einer Skala von 0 („gar nicht“) bis 4 („sehr stark“) schätzt der Patient ein, wie sehr er in den letzten 7 Tagen unter den körperlichen Symptomen gelitten hat.

Alle Verfahren sind in der klinischen Praxis etablierte Instrumente, die sich als reliabel und valide erwiesen haben.

Mithilfe des Strukturierten Interviews für DSM-IV, Achse I (Wittchen et al. 1997) wurde das Vorliegen psychischer Störungen diagnostiziert. Am Ende der Behandlung bewerteten die Patienten ihre Zufriedenheit mit der jeweiligen Behandlung anhand von 13 Items zwischen 0 („stimmt überhaupt nicht“) und 5 („stimmt voll und ganz“). Die Skala zur Einschätzung der Behandlungszufriedenheit erreichte eine gute interne Konsistenz von Cronbachs  $\alpha=0,91$ . Die Rückmeldung physiologischer Daten erfolgte mit dem Biofeedback-System Flex-Comp Infiniti™ Thought Technology (MediTech Electronic GmbH, Wedemark, Deutschland). Die nächtliche Muskelaktivitätsmessung und das häusliche Biofeedback-Training wurden mit dem tragbaren EMG-Biofeedback-System Loguva Brux™ (Haynl Elektronik GmbH, Schönebeck, Deutschland) durchgeführt. Die Geräte erfassen die Massetermuskelaktivität über einen EMG-Kanal und speichern sowohl Rohdaten als auch eine Statistikkübersicht, sodass eine Erfolgskontrolle möglich ist. Bei allen Patienten der BFB-KVT-Gruppe war auf Basis der Ausgangsmessung und dem zahnärztlichen Befund ein nächtliches Biofeedback-Training indiziert, das über mindestens 2 Wochen durchgeführt wurde.

## Statistische Analysen

Zur Überprüfung der Wirksamkeit der Behandlung wurden nach Prüfung der Voraussetzungen (Gruppengleichheit bei Behandlungsbeginn, Normalverteilung und Varianzhomogenität) zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung gerechnet. Unterschiede in der Zufriedenheit zwischen Patienten der beiden Gruppen wurden mit dem t-Test für unabhängige Stichproben auf ihre statistische Be-

deutsamkeit geprüft. Die statistische Datenauswertung erfolgte mit SPSS 18.0 für Windows auf einem Signifikanzniveau  $\alpha$  von  $p < 0,05$ .

## Ergebnisse

### Wirksamkeit der BFB-KVT im Vergleich zur zahnmedizinischen Behandlung

Vor der Behandlung zeigten sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Outcome-Variablen. Im Hinblick auf das Hauptkriterium „charakteristische Schmerzintensität“ zeigte sich für die Probanden beider Behandlungsgruppen ein signifikanter Haupteffekt im Prä-post-Vergleich ( $F_{1,24}=19,55$ ;  $p < 0,001$ ). Beide Behandlungen bewirkten eine deutliche Reduktion der charakteristischen Schmerzstärke (■ Abb. 1). Im Hinblick auf die Beeinträchtigung zeigte sich auch ein signifikanter Haupteffekt für die kieferspezifische Beeinträchtigung ( $F_{1,24}=6,72$ ;  $p < 0,05$ ). Beide Gruppen berichteten nach der Behandlung eine geringere Beeinträchtigung in kieferassoziierten Aktivitäten wie beispielsweise Kauen oder Sprechen. Für die allgemeine schmerzbedingte Beeinträchtigung zeigte sich hingegen eine signifikante Interaktion zugunsten der BFB-KVT ( $F_{1,24}=6,68$ ;  $p < 0,05$ ). In der BFB-KVT-Gruppe kam es zu einer Reduktion der schmerzbedingten Beeinträchtigung, während sich in der ABS-Gruppe keine Veränderungen zeigten. Allerdings ist einschränkend anzumerken, dass sich die Gruppen in ihren Ausgangswerten recht deutlich unterschieden, auch wenn dieser Unterschied keine statistische Signifikanz erreichte ( $T=-0,85$ ;  $df=24$ ;  $p=0,40$ ). Für die Intensität somatoformer Beschwerden und das Ausmaß depressiver Verstimmung ergaben sich Hinweise auf einen Interaktionseffekt. Während in der ABS-Gruppe keine Veränderungen auftraten, kam es in der BFB-KVT-Gruppe tendenziell zu einer Abnahme der Intensität somatoformer Beschwerden ( $F_{1,24}=3,36$ ;  $p=0,079$ ) und depressiver Symptome ( $F_{1,24}=4,22$ ;  $p=0,051$ ; ■ Tab. 3).

**Tab. 3** Vergleich der Mittelwerte vor und nach der Behandlung

Variable	Zeitpunkt	BFB-KVT-Gruppe	ABS-Gruppe	Signifikanz <sup>a</sup>
Charakteristische Schmerzstärke (0–10)	Prä	5,53 (1,99)	5,79 (1,87)	Haupteffekt Zeitpunkt
	Post	3,87 (2,23)	3,85 (2,67)	$F_{1,24}=19,55$ ; $p < 0,001$ ; $\eta^2=0,45$
Kieferspezifische Beeinträchtigung	Prä	29,6 (15,63)	26,25 (24,02)	Haupteffekt Zeitpunkt
	Post	17,4 (14,38)	19,09 (14,42)	$F_{1,24}=6,72$ ; $p < 0,05$ ; $\eta^2=0,22$
Schmerzbedingte Beeinträchtigung	Prä	16,59 (11,58)	12,71 (11,38)	Wechselwirkung Gruppe-Zeit
	Post	8,31 (8,33)	13,87 (12,47)	$F_{1,24}=6,68$ ; $p < 0,05$ ; $\eta^2=0,22$
Somatoforme Beschwerden	Prä	11,8 (8,07)	11,1 (8,81)	Wechselwirkung Gruppe-Zeit
	Post	8,53 (6,78)	13,55 (12,79)	$F_{1,24}=3,36$ ; $p=0,079$ ; $\eta^2=0,12$
Depressive Verstimmung	Prä	18,02 (12,96)	16,2 (7,1)	Wechselwirkung Gruppe-Zeit
	Post	12,16 (8,4)	17,68 (8,59)	$F_{1,24}=4,22$ ; $p=0,051$ ; $\eta^2=0,15$

ABS Aufbisschiene, BFB-KVT Biofeedback-gestützte kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung.<sup>a</sup>ANOVA; nichtaufgeführte Effekte wurden nicht signifikant.

### Akzeptanz der Behandlung

Die BFB-KVT-Gruppe gab mit einem Skalenmittelwert von 3,89 ( $SD=0,58$ ) bei einem Skalenbereich von 0 (niedrige Zufriedenheit) bis 5 (hohe Zufriedenheit) eine höhere Behandlungszufriedenheit an als die ABS-Gruppe mit 3,13 ( $SD=0,64$ ;  $T=-3,18$ ;  $df=24$ ;  $p < 0,01$ ). Auch für das Globalurteil „Im Ganzen bin ich zufrieden mit der Behandlung“ lag die Zufriedenheit etwas höher [BFB-KVT-Gruppe=4,13 ( $SD=0,74$ ) vs. ABS-Gruppe=3,36 ( $SD=1,12$ );  $T=2,11$ ;  $df=24$ ;  $p < 0,05$ ]. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass in der Biofeedback-Gruppe eine höhere Behandlungszufriedenheit vorlag.

### Diskussion

In dieser Studie wurde ein BFB-KVT für chronifizierte CMD dem Leitsymptom Kiefermuskelschmerz entwickelt und mit der zahnmedizinischen ABS-Standardbehandlung verglichen. Während beide Behandlungsansätze eine deutliche Reduktion der Schmerzen und der kieferspezifischen Beeinträchtigung bewirkten, führte die BFB-KVT darüber hinaus zu einer Reduktion der schmerzbedingten Beeinträchtigung im Alltag. Tendenziell vermochte sie stärker als die zahnmedizinische Behandlung die Intensität somatoformer Beschwerden und depressiver Verstimmung zu reduzieren. Damit wird die BFB-KVT der Forderung gerecht, neben der Schmerzreduktion auch die psychosoziale Funktionsfähigkeit zu verbessern (Glaros u. Glass 1993). Des Weiteren

berichteten die Patienten der BFB-KVT-Gruppe ein höheres Maß an Zufriedenheit mit der Behandlung. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit bisherigen Studien, die eine vergleichbare Wirksamkeit bzw. Überlegenheit von Biofeedback oder KVT gegenüber der zahnmedizinischen Standardbehandlung zeigten (Dahlström u. Carlsson 1984; Flor u. Birbaumer 1993; Hijzen et al. 1986). Der Vorzug der hier vorgestellten Studie liegt jedoch in der Festlegung auf höchste wissenschaftliche Standards mit standardisierter Diagnostik und klar definierter Kontrollgruppe. Einschränkend ist anzumerken, dass aufgrund der kleinen Stichprobe zunächst lediglich Hinweise auf eine Wirksamkeit des vorgestellten Behandlungskonzepts vorliegen. Die Evaluation an einer größeren Stichprobe sowie die Bewertung der Drei- und Sechsmonatskatamnesen stehen noch aus. Weiterhin unterschieden sich die beiden Behandlungen in der Intensität des therapeutischen Kontaktes (8 Sitzungen BFB-KVT vs. 5 Termine in der ABS-Gruppe); dies könnte als unspezifische Wirkvariable bedeutsam sein. Darüber hinaus widerspricht das Studiendesign der Forderung von Glaros u. Lausten (2003) nach einem von Beginn an multidisziplinären Vorgehen. Dass bereits bei akuten CMD-Beschwerden ein psychologischer Behandlungsansatz sinnvoll sein kann, zeigt eine Studie von Gatchel et al. (2006), in der eine kurze Biofeedback-gestützte kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention das Chronifizierungsrisiko gegenüber einer Wartegruppe deutlich senkte. Allerdings wäre eine breitere

## Schwerpunkt: Somatopsychologie – Originalie

Datenbasis zur vergleichenden Wirksamkeit von BFB-KVT und der ABS-Therapie notwendig, um den Nutzen der kombinierten Behandlung ausreichend beurteilen zu können.

## Fazit für die Praxis

Das hier vorgestellte BFB-KVT erwies sich als effektive, praktikable und gut akzeptierte Behandlungsmethode. Diese vorläufigen Ergebnisse deuten darauf hin, dass diese Methode der zahnmedizinischen ABS-Standardbehandlung bei Kiefermuskelschmerzen gleichwertig, im Hinblick auf die Reduktion der psychosozialen Beeinträchtigung überlegen ist. Mit 8 Sitzungen stellt sie eine ökonomische Behandlungsoption dar. In Zukunft gilt es herauszufinden, welche Patienten von der jeweiligen Methode am meisten profitieren.

## Korrespondenzadresse

**Meike C. Shedden Mora**

Klinische Psychologie und Psychotherapie,  
Philipps-Universität Marburg  
Gutenbergstr. 18, 35032 Marburg  
m.shedden@staff.uni-marburg.de

**Interessenkonflikt.** Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

- Ahlberg J, Rantala M, Savolainen A et al (2002) Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 30:405–408
- Crider A, Glaros A, Gevirtz R (2005) Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 30:333–345
- Crider AB, Glaros AG (1999) A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 13:29–37
- Dahlström L, Carlsson SG (1984) Treatment of mandibular dysfunction: the clinical usefulness of biofeedback in relation to splint therapy. *J Oral Rehabil* 11:277–284
- De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg U (2000) Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 27:367–379
- Dworkin S, Le Resche L (1992) Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniofac Disord* 6:301–355
- Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L et al (2002) A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 16:48–63
- Flor H, Birbaumer N (1993) Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *J Consult Clin Psychol* 61:653–658
- Flor H, Birbaumer N, Schulte W et al (1991) Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain* 46:145–152
- Fricton J (2006) Current evidence providing clarity in management of temporomandibular disorders: summary of a systematic review of randomized clinical trials for intra-oral appliances and occlusal therapies. *J Evid Based Dent Pract* 6:48–52
- Gardea MA, Gatchel RJ, Mishra KD (2001) Long-term efficacy of biobehavioral treatment of temporomandibular disorders. *J Behav Med* 24:341–359
- Gatchel RJ, Stowell AW, Wildenstein L et al (2006) Efficacy of an early intervention for patients with acute temporomandibular disorder-related pain: a one-year outcome study. *J Am Dent Assoc* 137:339–347
- Glaros A, Kim-Weroha N, Lausten L et al (2007) Comparison of habit reversal and a behaviorally-modified dental treatment for temporomandibular disorders: a pilot investigation. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 32:149–154
- Glaros AG (2008) Temporomandibular disorders and facial pain: a psychophysiological perspective. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 33:161–171
- Glaros AG, Glass EG (1993) Temporomandibular disorders. In: Gatchel RJ, Blanchard EB (Hrsg) *Psychophysiological disorders: research and clinical applications*. American Psychological Association, Washington, S 299–356
- Glaros AG, Lausten L (2003) Temporomandibular disorders. In: Schwartz MS (Hrsg) *Biofeedback*. Guilford, New York, S 349–368
- Hautzinger M, Bailer M (1993) *Allgemeine Depressions-Skala*. Beltz, Weinheim
- Hijzen TH, Slangen JL, Houwelingen HC (1986) Subjective, clinical and EMG effects of biofeedback and splint treatment. *J Oral Rehabil* 13:529–539
- Korn H-J (2005) Biofeedback und zahnmedizinische Behandlungsansätze bei temporomandibulären Störungen und Bruxismus. *Verhaltenstherapie* 15:94–102
- Medlicott MS, Harris SR (2006) A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther* 86:955
- Neff A, Gündel H (2006) Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz bzw. kranioamandibuläre Dysfunktion. In: Henningsen P, Gündel H, Ceballos Baumann A (Hrsg) *Neuro-Psychosomatik*. Schattauer, Stuttgart, S 211–224
- Pullinger AG, Seligman DA (1991) Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:529–534
- Rief W, Birbaumer N (2006) Biofeedback. Grundlagen, Indikationen, Kommunikation, praktisches Vorgehen in der Therapie. Schattauer, Stuttgart
- Rief W, Hiller W, Heuser J (2008) Screening für somatoforme Störungen (SOMS). Huber, Bern
- Sommer C (2002) Pharmakologische Behandlung orofazialer Schmerzen. *Schmerz* 16:381–388
- Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P et al (2005) Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain* 9:613–633
- Tait RC, Chibnall JT, Krause S (1990) The pain disability index: psychometric properties. *Pain* 40:171–182
- Türk D, Zaki H, Rudy T (1993) Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 70:158–164
- Turner JA, Manc L, Aaron LA (2006) Short- and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy for patients with chronic temporomandibular disorder pain: a randomized, controlled trial. *Pain* 121:181–194
- Türp JC, John M, Nilges P et al (2000) Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur und Kiefergelenke. *Schmerz* 14:413–428
- Türp JC, Jokstad A, Motschall E et al (2007) Is there a superiority of multimodal as opposed to simple therapy in patients with temporomandibular disorders? A qualitative systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 18:138–150
- Wittchen HU, Wunderlich U, Gruschwitz S et al (1997) *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID)*. Hogrefe, Göttingen



## 7.2 Studie II

### **Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared to occlusal relaxation splint for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial**

Meike Shedden Mora, M.Sc.<sup>1</sup>, Daniel Weber, D.D.S.<sup>2</sup>, Andreas Neff, Ph.D.<sup>3\*</sup>, Winfried Rief, Ph.D.<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Philipps University of Marburg, Germany

<sup>2</sup> Department of Prosthetic Dentistry, Philipps University of Marburg, Germany

<sup>3</sup> Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Philipps University of Marburg, Germany

\* Both senior authors contributed equivalently to this article.

#### **Corresponding author:**

Meike C. Shedden Mora

Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Philipps University of Marburg,  
Gutenbergstr. 18, 35032 Marburg, Germany

Phone: +496421-2824024

Fax: +496421-2828904

m.shedden@staff.uni-marburg.de

#### **Category**

Original Article

#### **Funding**

The authors received no specific funding for this study.

#### **Conflict of interests**

The authors have declared that no competing interests exist.

## Abstract

**Objectives.** Cognitive-behavioral treatment has proven efficacy for chronic temporomandibular disorder (TMD). However, most patients receive dental treatment that may not address psychological comorbidities often present in TMD. The aim of the present study was to evaluate the efficacy of biofeedback-based cognitive-behavioral treatment (BFB-CBT) versus dental treatment with occlusal relaxation splint (ORS). Moreover, changes in nocturnal masseter muscle activity (NMMA) were investigated.

**Methods.** 58 patients with chronic TMD were randomly assigned to receive either eight sessions of BFB-CBT or ORS treatment. Diagnoses were established using Research Diagnostic Criteria for TMD. Pain intensity and disability were defined as primary outcomes. Secondary outcomes included emotional functioning, pain coping, somatoform symptoms, treatment satisfaction, and adverse events. NMMA was assessed during three nights pre- and post-treatment with portable devices. Follow up assessment took place six months after treatment.

**Results.** Both treatments resulted in significant reductions in pain intensity and disability, with similar amounts of clinically meaningful improvement (45% for BFB-CBT and 48% for ORS). Patients receiving BFB-CBT showed significantly larger improvements in pain coping skills. Satisfaction with treatment and ratings of improvement were higher for BFB-CBT. Effects were stable over six months, and tended to be larger in the BFB-CBT group for all outcomes. No significant changes were observed in NMMA.

**Discussion.** The fact that BFB-CBT resulted in larger improvements in pain coping skills, and was well accepted by the patients, underlines the importance and feasibility of psychological treatments in the clinical management of TMD.

## Keywords

Temporomandibular disorders; randomized controlled trial; biofeedback; cognitive-behavioral treatment; occlusal relaxation splint

## Introduction

Temporomandibular disorders (TMD) are characterized by pain or dysfunction in the temporomandibular muscles and joint, limited mandibular motion, and joint sounds (Scrivani, Keith, & Kaban, 2008). Cognitive-behavioral therapy (CBT) for TMD successfully reduces pain, pain related disability and increases pain coping skills by enhancing adaptive cognitions and behaviors (Aggarwal, Glenny, Javidi, Joughin, & Peters, 2011; Dworkin et al., 2002; Gardea, Gatchel, & Mishra, 2001; Litt, Shafer, & Kreutzer, 2010; Turner, Mancl, & Aaron, 2006). In order to address pathophysiologic mechanisms, CBT has been successfully combined with biofeedback, which leads to substantial long term improvements in pain and symptoms (Crider, Glaros, & Gevirtz, 2005; Crider & Glaros, 1999). Biofeedback for TMD aims to improve proprioceptive awareness of oral parafunctions and to reduce mandibular muscle hyperactivity and sleep bruxism. Subjects with TMD show muscular hyperactivity (Flor, Birbaumer, Schugens, & Lutzenberger, 1992), and the reduction of oral parafunctions leads to symptom improvements (Crider & Glaros, 1999; Glaros, 2008). Nocturnal biofeedback successfully reduces sleep bruxism which might also improve TMD symptoms (Ommerborn et al., 2007).

Despite the success of cognitive-behavioral treatment, dental treatment with occlusal splint remains far more common in the clinical management of TMD (Al-Ani, Davies, Gray, Sloan, & Glenny, 2004; Kreiner, Betancor, & Clark, 2001). A recent meta-analysis has confirmed a modest effect in reducing TMD pain compared to non-occluding appliances and no treatment (Fricton et al., 2010). Rationales for occlusal splint use include reducing oral parafunctions and load on temporomandibular structures, and modifying occlusal force distribution (Fricton et al., 2010; Kreiner et al., 2001). Several studies show a decrease in sleep bruxism during occlusal splint treatment, while others report no change or even an increase (Ommerborn et al., 2007; Svensson, Jadidi, Arima, Baad-Hansen, & Sessle, 2008; van der Zaag et al., 2005).

Few studies have compared psychological approaches to dental treatment. In terms of pain reduction, CBT or biofeedback seem to be equally effective or superior compared to occlusal splint appliances or medical treatment (Carlson, Bertrand, Ehrlich, Maxwell, & Burton, 2001; Flor & Birbaumer, 1993; Turk, Zaki, & Rudy, 1993). The majority of studies have assessed treatment success solely in terms of pain reduction. However, following recommendations of the Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials-II (IMMPACT-II; Dworkin et al., 2005), other important outcomes such as activity interference, emotional functioning, pain coping, treatment satisfaction, and possible adverse effects should be considered. Shortcomings

of former studies also include the lack of standardized diagnostic criteria, such as the Research Diagnostic Criteria for TMD (RDC/TMD; Dworkin & Le Resche, 1992).

The aim of the present study was to evaluate a short biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared to dental treatment with occlusal relaxation splint. First, it was hypothesized (a) that improvements in pain intensity and functional limitations would occur in both treatment conditions, but (b) biofeedback-based cognitive-behavioral treatment would be more effective in improving secondary outcomes such as emotional functioning, pain coping, and somatization. Second, we aimed to investigate whether reductions in nocturnal masseter muscle activity occurred during treatment, and whether clinical improvements are also reflected in reduced nocturnal masseter muscle activity.

## **Materials and Methods**

### **Participants**

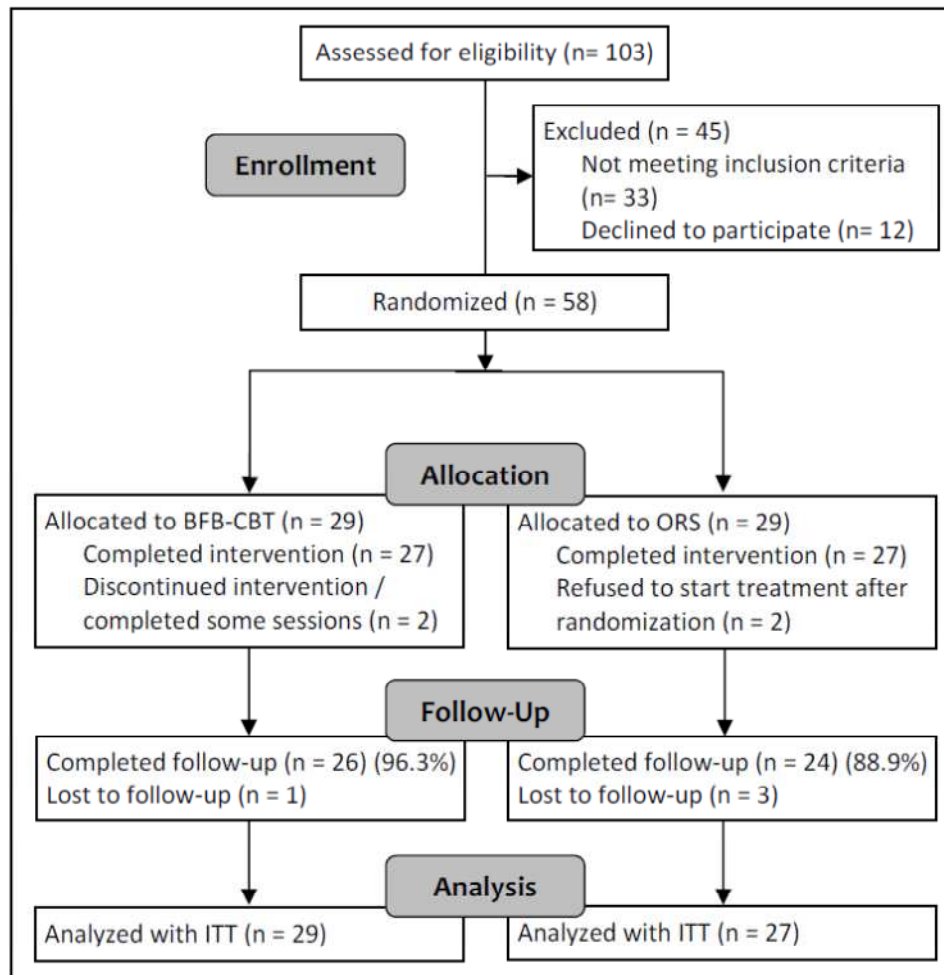
Patients seeking treatment for chronic TMD at the Marburg Dental School, Philipps University of Marburg, Germany were recruited for this study by the Department of Prosthetic Dentistry and the Department of Oral and Maxillofacial Surgery. In addition, dental clinics in Marburg were informed about the study and referred eligible patients to the Department of Prosthetic Dentistry. Patient recruitment and follow-up assessment took place from August 2008 to April 2011.

Study inclusion criteria were (1) a painful axis I TMD diagnosis according to the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD; Dworkin & Le Resche, 1992), e.g. group I (myofascial pain), or group III (arthralgia, arthritis, arthrosis) or both; (2) pain present for at least three months; (3) age between 18 and 70.

Patients were excluded for any of the following: (1) presence of an occlusal splint matching to our standards that has not achieved improvement; (2) need for further diagnostic investigation or need for dental/maxillofacial treatment; (3) other major chronic pain conditions predominant in disability; (4) major medical or psychiatric conditions that would interfere with the ability to participate.

The flow of patients through the study is shown in Figure 1. A total of 103 patients reported interest in study participation. 33 patients were not eligible for study participation. 12 patients refused to participate. Main reasons for declining participation were the unwillingness to be

randomized, time commitment for treatment, and distance to the clinic. Finally 58 patients were enrolled in the study.



**Figure 1: Patient flow (CONSORT diagram)**

### Procedure

The study was approved by the ethics committee for medical research at the University of Marburg. The trial was registered at Clinical Trials (<http://www.clinicaltrials.gov>; trial code NCT00769561). We followed CONSORT guidelines for reporting randomized trials (Schulz, Altman, Moher, & the Consort Group, 2010).

Patients were informed about the study and gave their written informed consent. RDC/TMD Axis I diagnoses were established by two dentists who were trained and calibrated in RDC/TMD diagnostic process. The presence of psychiatric disorders was verified by a trained clinical psychologist with structured clinical interview for DSM-IV (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1997). Patients were asked to complete questionnaires. Some of the outcome measures

chosen for this study differed from the original RDC/TMD axis II recommendations (see below). The proposed measures are more useful for screening purposes, however, in the context of this randomized controlled trial it was important to apply dimensional outcome measures sensitive to change (Haythornthwaite, 2011; Rief & Hiller, 2003). Nocturnal masseter muscle activity was recorded at home during three consecutive nights (see below).

After baseline assessment, patients were randomly assigned to receive biofeedback-based cognitive-behavioral treatment (BFB-CBT) or occlusal relaxation splint treatment (ORS). Random assignment to conditions was generated by a researcher not involved in the study with the use of randomization software<sup>1</sup>, and assignment was concealed in closed envelopes.

The treatment duration was approximately eight weeks for both conditions. Patients were reassessed after completing treatment. They were asked to complete questionnaires, to record nocturnal masseter muscle activity, and underwent examination according to RDC/TMD by another trained and calibrated dentist/maxillofacial surgeon blind to subject status. Follow up assessment took place six months after the end of treatment. Patients were asked to complete questionnaires and to return them by mail.

#### **Primary outcomes: pain and disability**

*Characteristic pain intensity* was calculated by averaging ratings of current pain, average pain, and worst pain in the past month on a numeric rating scale from 0-10, as recommended by RDC/TMD (Dworkin & Le Resche, 1992). Following IMMPACT-II recommendations we compared the two groups in terms of *clinically meaningful improvement*, defined as a reduction in characteristic pain intensity of at least 30% from baseline to post-treatment ("responder"). An increase of pain intensity of at least 30% was defined as an aggravation of pain.

*Pain related disability* was assessed using the Pain Disability Index (PDI; Tait, Chibnall, & Krause, 1990). The PDI is a brief self-rating scale which assesses the level of pain related disability in seven areas of daily life (e.g., social activity, self-care) on a 0-10 numeric rating scale. Cronbach's alpha was .87 in the current sample.

*Jaw use limitations* were measured using the Jaw Disability List (JDL) from the RDC/TMD. The JDL asks the patient to rate interference with eleven oral activities, for example chewing or talking. We used an 11-point numeric rating scale instead of ratings of 'yes' and 'no'. Cronbach's alpha was .86 in the current sample.

---

<sup>1</sup> GraphPad Software, Inc., La Jolla, California, USA

## Secondary Outcomes

### ***Emotional functioning***

*Depressive symptoms* were measured using the Centre for Epidemiological Studies Depression scale (CES-D; Hautzinger & Bailer, 1993). The CES-D asks for the frequency of 20 symptoms of depression during the past week on a scale ranging from 0 ('less than 1 day') to 3 ('5 to 7 days'). It is suitable for use in chronic pain patients as it relies less on physical symptoms of depression than do other measures. Cronbach's alpha level in the current sample was  $\alpha = .89$ .

*General anxiety symptoms* were assessed using the 7-item scale from the Patient Health Questionnaire (PHQ-7; Löwe, Zipfel, & Herzog, 2002). The PHQ-7 asks for anxiety symptoms during the past month on a 0 ('not at all') to 2 ('more than half of the days') rating scale. Cronbach's alpha level in the current sample was  $\alpha = .64$ .

### ***Pain coping***

*Cognitive and behavioral pain coping strategies* were assessed with Coping Strategies Scale from the German Pain Coping Questionnaire (FESV; Geissner, 2001). The scale asks for the use of 24 cognitive (e.g. cognitive restructuring) and behavioral (e.g. use of relaxation techniques) strategies for coping with pain on a scale ranging from 1 to 6. A sum score was used with higher scores indicating more adaptive coping. Cronbach's alpha level was  $\alpha = .80$ .

### ***Somatoform symptoms and TMD related symptoms***

*Somatoform complaints* during the past week were assessed using the Screening for Somatoform Symptoms (SOMS-7; Rief, Hiller, & Heuser, 2008). 32 items (29 for male subjects) representing symptoms of the DSM-IV criteria for somatization disorder were rated on a 0 to 4 scale. A sum score was calculated with higher scores indicating higher intensity of somatic complaints. In the current sample, Cronbach's alpha level was  $\alpha = .88$ .

*TMD related symptoms*, such as jaw pain, toothache or dizziness, were measured using a 41-item RDC symptom list (Kares, Schindler, & Schöttl, 2006). Following the SOMS-7 scale, a sum score was built with higher scores indicating higher intensity of TMD related symptoms. Cronbach's alpha level was  $\alpha = .93$ .

### ***Additional measures***

*Satisfaction with treatment* was measured on a 13-item rating scale adapted from a randomized controlled trial for chronic tinnitus (Weise, Heinecke, & Rief, 2008). A mean score ranging from 0 to 5 was built with higher scores indicating higher treatment satisfaction. Cronbach's alpha level for the scale was  $\alpha = .90$ .

*Participant ratings of global improvement* were measured with the Patient Global Impression of Change scale (PGIC; Guy, 1976). The PGIC is a single-item rating of improvement with treatment on a 7-point scale ranging from 'very much improved' to 'very much worse' with 'no change' at the mid-point.

*Adverse events.* Patients were asked with the use of an open question whether they had experienced any adverse events or aggravation of symptoms.

*Demographic and health history measures.* Demographic variables, general health state (on a scale from 1 'excellent' to 5 'very poor'), the number of treatments received for TMD, the number of health care providers consulted for TMD during the past six months, and medication intake were assessed.

### **Assessment of nocturnal masseter muscle activity**

Nocturnal masseter muscle activity (NMMA) was recorded during three consecutive nights with single-channel electromyographic ambulatory recording devices<sup>2</sup>. A detailed description of data assessment and analyses can be requested from the authors. Participants were precisely instructed to use the devices. They were asked to note time periods of wakefulness or any problems in a protocol and to contact the study investigator in case of difficulties.

The analyses of NMMA were performed using a custom program<sup>3</sup>. Mean number and duration of bursts per hour sleep were calculated as indicators of masseter muscle activity for each nocturnal recording. A burst was defined as a supra-threshold electromyographic (EMG) signal (above 10  $\mu$ Volt) of 0.25 to 2.0 seconds' duration according to Lavigne et al. (1996). NMMA variables were normalized with a logarithmic transformation. The stability of EMG recordings between the three nights was good (Pearson's correlation  $r = .68 - .83$ ).

### **Treatment protocol**

#### ***Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment***

The biofeedback-based cognitive-behavioral treatment (BFB-CBT) consisted of eight weekly sessions with 50 minutes duration. Each session contained complementary cognitive-behavioral and biofeedback elements. Treatment was provided by one of three trained Master's level

---

<sup>2</sup> Loguva Brux™, Haynl Elektronik GmbH, Schönebeck, Germany

<sup>3</sup> LabVIEW 9.0, National Instruments Corporation, Austin, Texas, USA



psychologists who had at least one year of clinical experience in biofeedback and CBT for chronic pain conditions. Therapists were supervised regularly by a specialized clinical psychologist with more than 15 years experience in the field. A detailed treatment manual was provided to the therapist<sup>4</sup>. The exact session content depended on patients' individual needs. Patients received a booklet with the information discussed in the session, home assignments, as well as a relaxation audio CD and a video with jaw exercises.

The biofeedback device was a 10-channel FlexComp Infinity<sup>5</sup>. Activity in masseter, temporalis, frontalis and trapezius muscles was assessed via surface EMG biofeedback, since these sites show hyperactivity and are involved in TMD pain (Glaros, 2008). Feedback of skin conductance level, finger temperature and breathing activity was used as indicators of autonomic arousal.

The intervention was based on treatment protocols for TMD pain that have shown effectiveness in previous studies (Turk et al., 1993; Turner et al., 2006). First, patients were educated about symptoms and causes of their TMD, and a personal etiological model was established. The importance of psychophysiological relations was demonstrated with a stress-relaxation-test using biofeedback. A habit reversal technique was used to increase awareness of tooth contacting habits and to implement a relaxed jaw posture (Glaros, Kim-Weroha, Lausten, & Franklin, 2007). Patients received an EMG biofeedback home trainer<sup>6</sup> for diurnal and nocturnal biofeedback training over at least two weeks. The device was programmed to emit an alarm tone when EMG levels exceeded a preset threshold. Patients were asked to practice daily in stressful situations associated with increased jaw muscle tension, and to use the home trainer every night. At night, individual threshold was established as 20% of a strong biting force for more than 4 seconds duration. Furthermore, the BFB-CBT protocol focused on training patients in pain management using progressive muscle relaxation, problem solving skills training, thought challenging, as well as relapse prevention.

#### ***Dental treatment with occlusal relaxation splint***

Flat plane acrylic occlusal relaxation splints (ORS) were individually fabricated for each patient. Their therapeutic action consisted of eliminating centric or eccentric premature contacts, restoring missing posterior support and, when indicated to reduce abrasion, guiding the mandible into a more vertical movement pattern. The treatment comprised five sessions of approximately 20-40 minutes. First, maxillary and mandibular dental impressions as well as an arbitrary face bow registration were taken. Stone casts were mounted on a semi-adjustable articulator in

<sup>4</sup> The manual in German language can be requested from the authors.

<sup>5</sup> Thought Technology, Montreal, Quebec, Canada

<sup>6</sup> Loguva Brux™, Haynl Elektronik GmbH, Schönebeck, Germany

therapeutic position after appropriate occlusal registration. Fabricated to fit either the maxilla or the mandible, the ORS covered all anterior and posterior teeth with 1,5mm thickness between posterior teeth, and provided simultaneous uniform contacts in the premolar and molar region. Anterior teeth were in light point contact or were discluded slightly; a slight anterior and canine rise was achieved in excursive or protrusive functions. All patients were instructed to return to the clinic for re-examination and possible adjustment of the splint after one week and five weeks. They were treated by two dentists specialized in functional dental treatment. Patients were instructed to use the splint every night over a period of eight weeks. In case of present diurnal parafunctional activities patients were also asked to wear the splint during daytime. If muscular etiology was predominant, which was the case for most patients, they were given instructions to avoid contact with the splint and tooth contact during daytime.

### **Statistical analyses**

All statistical analyses were performed using SPSS Statistics 19.0.0 for Windows. Single missing values were replaced using multiple imputation with NORM version 2.03. Following this, intent-to-treat analysis (ITT) with the last value carried forward was used that included all randomized patients with available baseline data starting treatment.

As recommended by IMMPACT-II, characteristic pain intensity and disability were defined as primary outcomes. Secondary outcomes included depression, anxiety, pain coping, somatoform symptoms, and TMD related symptoms.

To determine general efficacy and differences between groups on primary and secondary outcomes, two repeated-measures multivariate analyses of variance (MANOVAs) were calculated, with treatment condition (BFB-CBT and ORS) and time (pre, post, follow up) as factors. In case of a significant main effect, repeated-measures analyses of variance (ANOVAs) were calculated for each of the eight outcome variables. Effect sizes and confidence intervals were computed for both groups for changes from pre- to post-treatment and from pre-treatment to follow up, using the formula by McGaw and Glass (1980).

The ratio of patients clinically meaningful improved was compared between groups using  $\chi^2$  test. Participants' ratings of global improvement with the PGIC were split up into those who reported at least some improvement (corresponds to rating of 5 to 7), no change (rating of 4), and feeling worse (rating of 1 to 3). Ratios were compared with  $\chi^2$  test. Treatment satisfaction was compared using t-tests.

**Sample size estimation**

Required sample size was estimated using G\*Power Version 3.0.10 for MANOVA. To detect a minimum effect of  $f = .25$  for global treatment effects for primary outcomes with conventional alpha and power levels ( $\alpha = .05$  and  $\beta = .80$ , respectively), a minimum total sample size of 48 was required. Considering discontinuation and dropout, our aim was to recruit a sample of at least 60 participants.

**Results****Sample characteristics**

Characteristics of the study sample are shown in Table 1. Participants were predominantly characterized by long illness duration and high levels of health care utilization. The two groups were comparable on all sociodemographic variables except that patients in the BFB-CBT group had received more treatments for their condition ( $T = 2.32, p < .05$ ) and had consulted more health care professionals in the past 6 months. ( $T = 2.12, p < .05$ ). No baseline differences in primary and secondary outcome variables were found.

**Table 1: Sample characteristics**

Characteristic	Treatment condition		Statistics
	BFB-CBT (n = 29)	ORS (n = 27)	
Age ( $\pm$ SD)	36.3 ( $\pm$ 13.4)	34.3 ( $\pm$ 12.5)	$T = 0.54, p = .59$
Female gender	86.2%	70.4%	$\chi^2 = 2.08, p = .15$
Education at least 13 years	62.1%	44.4%	$\chi^2 = 1.75, p = .19$
Marital status married / with partner	79.3%	77.8%	$\chi^2 = 0.02, p = .89$
General Health State (1 'excellent' to 5 'very poor') ( $\pm$ SD)	3.1 ( $\pm$ 1.0)	3.5 ( $\pm$ 0.8)	$T = 1.74, p = .09$
Diagnosis of psychiatric disorder (DSM-IV)	41.4%	37.0%	$\chi^2 = 0.11, p = .74$
Pain duration in months ( $\pm$ SD)	41.9 ( $\pm$ 55.6)	40.3 ( $\pm$ 43.1)	$T = 1.1, p = .92$
Mean number of treatments received for TMD ( $\pm$ SD)	4.1 ( $\pm$ 2.6)	2.6 ( $\pm$ 2.2)	$T = 2.32, p = .024$
Number of health care providers consulted during past 6 months ( $\pm$ SD)	6.4 ( $\pm$ 6.4)	3.2 ( $\pm$ 3.6)	$T = 2.12, p = .039$
Number of patients taking medication (%)			
NSAIDs	7 (24.1%)	7 (25.9%)	$\chi^2 = 0.06, p = .81$
Non-opioid analgesics	5 (17.2%)	3 (11.1%)	$\chi^2 = 0.36, p = .55$
Antidepressant medication	3 (10.3%)	3 (11.5%)	$\chi^2 = 0.02, p = .89$

BFB-CBT: biofeedback-based cognitive-behavioral treatment; ORS: occlusal relaxation splint;  
SD: standard deviation

### General efficacy and maintenance of results

Table 2 displays means, standard deviations, effect sizes, and confidence intervals for primary and secondary outcome measures. For the primary outcomes pain intensity, pain related disability and jaw use limitations, repeated-measures MANOVA showed a significant time effect (Pillai's trace  $V = 0.40$ ,  $F(3,52) = 5.44$ ,  $p < .001$ , partial  $\eta^2 = .40$ ), but no significant effect for treatment condition (Pillai's trace  $V = 0.04$ ,  $F(3,52) = .62$ ,  $p = .60$ , partial  $\eta^2 = .04$ ), or condition-time-interaction (Pillai's trace  $V = 0.18$ ,  $F(3,52) = 1.79$ ,  $p = .12$ , partial  $\eta^2 = .18$ ). Thus, BFB-CBT and ORS did not differ significantly in the main outcomes. Subsequent repeated-measures ANOVAs revealed significant improvements in both groups on the primary outcomes characteristic pain intensity ( $F(2,53) = 19.61$ ,  $p < .001$ , partial  $\eta^2 = .27$ ), pain related disability ( $F(2,53) = 6.56$ ,  $p < .01$ , partial  $\eta^2 = .11$ ), and jaw use limitations ( $F(2,53) = 7.13$ ,  $p < .01$ , partial  $\eta^2 = .12$ ). Repeated-measures contrasts showed that all significant changes occurred from pre- to post-treatment and remained stable to follow up.

For secondary outcomes, repeated-measures MANOVA was calculated with TMD related symptoms, somatoform symptoms, depressive symptoms, anxiety, and pain coping. Using Pillai's trace, there was a significant time effect (Pillai's trace  $V = 0.53$ ,  $F(5,50) = 5.16$ ,  $p < .001$ , partial  $\eta^2 = .53$ ), a significant effect for treatment condition ( $V = .21$ ;  $F(5,50) = 2.66$ ,  $p < .05$ , partial  $\eta^2 = .21$ ), and a tendency towards a significant condition-time-interaction ( $V = .29$ ;  $F(5,50) = 1.80$ ,  $p = .09$ , partial  $\eta^2 = .29$ ). Subsequent repeated-measures ANOVAs revealed significant improvements in both groups for all secondary outcomes: TMD related symptoms ( $F(2,53) = 18.71$ ,  $p < .001$ , partial  $\eta^2 = .26$ ), somatoform symptoms ( $F(2,53) = 4.96$ ,  $p < .01$ , partial  $\eta^2 = .08$ ), depressive symptoms ( $F(2,53) = 4.43$ ,  $p < .05$ , partial  $\eta^2 = .08$ ), anxiety ( $F(2,53) = 14.96$ ,  $p < .001$ , partial  $\eta^2 = .22$ ), and pain coping ( $F(2,53) = 16.10$ ,  $p < .001$ , partial  $\eta^2 = .23$ ). All significant changes occurred from pre- to post-treatment and remained stable to follow up, as indicated by repeated-measures contrasts. There was a significant condition-time-interaction and group effect for pain coping ( $F(2,53) = 6.89$ ,  $p < .01$ , partial  $\eta^2 = .11$ ; and  $F(2,53) = 8.41$ ,  $p < .01$ , partial  $\eta^2 = .14$ , respectively), indicating that patients in the BFB-CBT group reported larger improvements in pain coping skills than patients receiving ORS. The groups did not differ significantly on the other outcomes.

Pre- to post-treatment and pre-treatment to follow up effect sizes revealed medium to large effects in the BFB-CBT group and small to medium effects in the ORS group. Effect sizes were larger for BFB-CBT compared to ORS for all outcome variables.

In terms of clinically meaningful improvement, 13 patients (44.8%) in the BFB-CBT group and 13 patients (48.1%) in the ORS group were classified as responders. Accordingly, 2 patients (6.9%) in the BFB-CBT group and 3 (11.1%) patients in the ORS group reported an aggravation of pain of at least 30%. The rates did not differ significantly between groups ( $\chi^2 = .49$ ,  $p = .78$ ), suggesting that patients responded well to both treatments.

**Table 2: Results of the randomized controlled trial: primary and secondary outcome measures**

Variable		Pre-Treatment		Post-Treatment		Follow-Up		Effect size g (ITT) pre- post (95% CI)	Effect size g (ITT) pre- follow up (95% CI)
<b>Pain Intensity (CPI)</b>	ORS	5.53	(1.97)	3.89	(2.40)	4.21	(2.50)	<b>.71</b> (.29 - 1.14)	<b>.48</b> (.08 - .88)
	BFB- CBT	5.40	(1.94)	3.90	(2.19)	3.62	(2.48)	<b>.71</b> (.30 - 1.12)	<b>.78</b> (.36 - 1.19)
<b>Pain Disability (PDI)</b>	ORS	13.88	(13.18)	11.62	(12.26)	11.61	(11.91)	<b>.21</b> (-.18 - .59)	<b>.16</b> (-.22 - .53)
	BFB- CBT	17.67	(12.75)	11.07	(12.01)	13.24	(11.96)	<b>.62</b> (.22 - 1.02)	<b>.53</b> (.14 - .91)
<b>Jaw use limitations (JDL)</b>	ORS	27.04	(21.29)	18.77	(14.47)	18.11	(18.02)	<b>.46</b> (.06 - .86)	<b>.38</b> (-.01 - .77)
	BFB- CBT	25.87	(16.23)	18.52	(17.94)	18.39	(16.84)	<b>.45</b> (.07 - .83)	<b>.40</b> (.03 - .78)
<b>TMD related symptoms (RDC)</b>	ORS	37.44	(17.28)	28.15	(11.46)	28.73	(14.89)	<b>.65</b> (.23 - 1.07)	<b>.54</b> (.14 - .95)
	BFB- CBT	47.69	(24.12)	34.34	(22.53)	35.97	(23.38)	<b>.75</b> (.34 - 1.16)	<b>.67</b> (-.26 - 1.07)
<b>Somatoform symptoms (SOMS)</b>	ORS	11.81	(7.57)	11.30	(9.67)	9.81	(7.91)	<b>.06</b> (-.32 - .44)	<b>.28</b> (-.10 - .67)
	BFB- CBT	14.97	(13.63)	10.64	(10.16)	10.69	(9.67)	<b>.51</b> (.12 - .89)	<b>.34</b> (-.04 - .71)
<b>Depression (ADS-L)</b>	ORS	17.38	(8.05)	16.09	(8.95)	16.67	(10.07)	<b>.18</b> (-.20 - .56)	<b>.08</b> (-.30 - .46)
	BFB- CBT	18.51	(11.72)	13.05	(8.88)	15.05	(11.86)	<b>.64</b> (.24 - 1.04)	<b>.70</b> (.29 - 1.10)
<b>Anxiety (PHQ)</b>	ORS	14.15	(2.35)	13.33	(3.03)	13.04	(2.92)	<b>.29</b> (-.09 - 1.04)	<b>.39</b> (.00 - .78)
	BFB- CBT	15.15	(2.62)	13.07	(3.44)	12.79	(3.27)	<b>.86</b> (.43 - 1.29)	<b>.86</b> (.43 - 1.29)
<b>Pain Coping (FESV)</b>	ORS	59.35	(14.56)	64.69	(20.22)	60.13	(18.90)	<b>.26</b> (-.12 - .65)	<b>.07</b> (-.31 - .45)
	BFB- CBT	62.15	(14.49)	81.80	(19.86)	77.11	(21.04)	<b>1.10</b> (.64 - 1.57)	<b>1.09</b> (.63 - 1.55)

ITT: intention-to-treat; CI: confidence interval

### **Ratings of global improvement**

For participants' ratings of global improvement, more patients in the BFB-CBT group reported some improvement (26 patients (88.9%) in the BFB-CBT group, 16 patients (59.3%) in the ORS group;  $\chi^2 = 6.93$ ,  $p < .05$ ). Two patients (7.4%) in the BFB-CBT group reported no change, compared to 10 patients (37%) in the ORS group. In each group, one patient reported a change for the worse.

### **Acceptability of treatments and adverse events**

Satisfaction with treatment was significantly higher in the BFB-CBT group (mean rating  $4.0 \pm SD = 0.55$  versus  $3.07 \pm SD = 0.70$  on a scale from 0-5) ( $T = 5.23$ ,  $p < .001$ ). Three patients in the BFB-CBT condition reported an aggravation of symptoms, namely pain in teeth, jaw pain, and limited jaw motion. In the ORS condition, 7 patients reported change for the worse, namely higher muscle tension, pain in head, back, ears and teeth, jaw limitations at chewing, and tinnitus. The ratios did not differ significantly ( $\chi^2 = 1.62$ ,  $p = .20$ ).

### **Changes in nocturnal masseter muscle activity**

40 complete data sets (21 patients in the BFB-CBT group and 19 patients in the ORS group) were available for analysis of pre-post-changes in NMMA. Main reasons for missing data were loosened electrodes during nocturnal recording, failure to handle the device, or failure to charge batteries. At baseline, no significant differences were found in NMMA in terms of mean number and mean duration of EMG bursts ( $T = .77$ ,  $p = .45$  and  $T = .61$ ,  $p = .55$ , respectively).

Repeated measures ANOVAs did not reveal a significant time or interaction effect for the mean number of EMG bursts per hour sleep ( $F(1,38) = 2.57$ ,  $p = .12$  and  $F(1,38) = 0.01$ ,  $p = .94$ , respectively) and the mean duration of EMG bursts per hour sleep ( $F(1,38) = 2.61$ ,  $p = .11$  and  $F(1,38) = 0.00$ ,  $p = .97$ , respectively). In other words, the amount of NMMA did not change significantly from pre- to post-treatment in either of the groups.

## **Discussion**

The present study aimed to investigate the efficacy of biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared to dental treatment with occlusal relaxation splint for patients with chronic

TMD. Results of general treatment efficacy showed statistically and clinically significant improvements in characteristic pain intensity, pain related disability, and jaw use limitations, with mostly medium effect sizes, for patients in both conditions. In other words, treatments were highly comparable in terms of primary outcomes. 45% of the patients receiving BFB-CBT and 48% of patients receiving ORS treatment showed clinically meaningful improvement, indicating that patients responded well to both treatments.

Patients receiving BFB-CBT were more satisfied with the treatment, and rated their overall improvement higher compared to patients in the ORS group. Slightly more adverse events were reported in the ORS group, though the difference was not statistically significant.

For secondary outcomes, BFB-CBT resulted in significantly larger improvements in cognitive and behavioral pain coping skills. Though multivariate analyses only approached significance, short term and long term effect sizes for BFB-CBT were larger for all secondary outcomes. In line with our hypothesis, BFB-CBT tended to be superior though the difference was not as pronounced as expected. Effect sizes did not change substantially between post-treatment to follow-up, showing that improvements were maintained over the six months follow-up period.

Our findings join a number of previous studies that have provided evidence of the general effectiveness of cognitive-behavioral treatment for chronic TMD (Aggarwal et al., 2011; Dworkin et al., 2002; Gardea et al., 2001; Litt et al., 2010; Turner et al., 2006). In line with the few studies comparing psychological to dental treatment, we found BFB-CBT and ORS to be equally effective in terms of pain reduction. Turk et al. (1993) concluded that occlusal splint treatment results in larger pain reductions on short term, while biofeedback and stress management lead to larger reductions in pain and depression on long term. Similarly, Carlson et al. (2001) showed that a behavioral self-regulation training improved pain slightly more than dental treatment. A recent trial reported that a short education program was slightly more effective than occlusal splint treatment (Michelotti, Iodice, Vollaro, Steenks, & Farella, 2012). Friction et al. (2010) conclude that “behavioral therapy has equal efficacy to appliances short-term but may have more positive effects than appliances in the long-term, perhaps due to its addressing of the underlying central etiologies more effectively than appliances” (p 249). Given the highly chronic condition and psychological comorbidity of our patient sample, both treatment approaches can be regarded as successful. The fact that BFB-CBT resulted in larger improvements in pain coping skills, but also was well accepted by the patients, underlines the importance and feasibility of psychological treatments in the clinical management of TMD.



Contrary to our expectations, no significant changes occurred in NMMA. Though most patients in our study showed clinical signs and reported sleep bruxism, it is possible that not all patients with TMD actually exhibited elevated levels of NMMA. Previous studies have shown clear relations between self-reported bruxism and TMD, but findings on associations of directly assessed NMMA with TMD pain are inconclusive (for an overview see Manfredini & Lobbezoo, 2010). Longitudinal changes in pain do not show clear relations to physical changes in jaw function (Ohrbach & Dworkin, 1998). Though both biofeedback and occlusal splints may have at least a temporary effect on NMMA, physiological changes do not necessarily correspond to symptom changes. Apart from bruxism, other pathophysiologic mechanisms such as peripheral and central sensitization might contribute to the maintenance of chronic TMD (Svensson et al., 2008). Moreover, awake oral parafunctions seem to play a more important role in the development and maintenance of TMD pain (Glaros, 2008). Thus, increasing awareness and reducing oral parafunctions may be more important than the reduction of sleep bruxism.

Several limitations should be considered: First of all, since our aim was to compare psychological to dental treatment, we did not include a combined BFB-CBT and ORS condition, thus we are not able to estimate the benefits of combining the two approaches. Second, the BFB-CBT group received more treatment sessions, thus we cannot rule out the possibility that advantages of BFB-CBT could be attributed to longer treatment duration or higher amount of attention. An attention control group would have been helpful to determine specificity of CBT elements as reported by Turner et al. (2006). Furthermore, with longer follow up periods and larger samples, some effects on secondary outcomes might have been more pronounced.

Moreover, with regard to length of the questionnaire, we relied on a single item to assess adverse events. For ORS, undesired events such as tooth pain, occlusal changes or inflammation have rarely been considered (Fricton et al., 2010). Nocturnal biofeedback, on the other hand, might interfere with sleep quality and change sleep stages. Future studies should assess adverse events in a more systematic way.

Although we also targeted oral parafunctions in our BFB-CBT treatment protocol, we did not systematically assess physiological changes during wake state. Future studies should consider methods to assess oral parafunctions such as experience sampling methods or psychophysiological assessment.

Finally it is necessary to critically reflect our study design. During recruitment, several subjects did not meet inclusion criteria because they already disposed of an ORS sufficient to our standards, though it had not provided the desired improvement. Other subjects clearly favored one of the

two - quite different - treatment approaches, and were unwilling to be randomized. In fact, both patients and health care providers may possess a certain etiological illness concept (e.g., medical, psychosocial), depending on previous experience and expertise (Suvinen, Reade, Kemppainen, Könönen, & Dworkin, 2005). A treatment matching to the patient's concept might be more convincing and successful for the patient. In future, patient's etiological concepts should be taken into account, and treatment should be matched to address the patient's needs (Türp et al., 2007).

### **Conclusion**

Our findings support the importance of cognitive-behavioral treatment for chronic TMD pain, and suggest directions for future research. Patients suffering from TMD most probably seek dental treatment in the first place. However, our results and former evidence suggest that short cognitive-behavioral interventions might be sufficient and even more cost-effective to improve pain and functioning, and prevent chronic manifestation of TMD (Aggarwal et al., 2011; Dworkin et al., 2002; Stowell, Gatchel, & Wildenstein, 2007). Psychological variables are closely associated with pain intensity, physical functioning, and chronic manifestation (Turner, Dworkin, Mancl, Huggins, & Truelove, 2001). Therefore, they should be assessed and, if necessary, targeted in TMD treatment. TMD is a common and cost intensive condition affecting approximately 5% to 10% of the adult population (Scrivani et al., 2008). The fact that patients suffer from TMD for several years before they receive effective therapy, indicates a lack of availability of adequate treatment options. Patients at high risk of chronic manifestation can be reliably identified (Stowell et al., 2007). Especially, those patients might benefit from early cognitive-behavioral interventions targeted to reduce TMD related symptom burden and disability.

### **Acknowledgements**

We are extremely grateful to Prof. Dr. U. Lotzmann and his staff of the Department of Prosthetic Dentistry, Philipps University of Marburg, for supporting this study.

## References

- Aggarwal, V. R., Glenny, A. M., Javidi, H., Joughin, A., & Peters, S. (2011). Psychosocial interventions for the management of chronic orofacial pain. *The Cochrane Library*, 11.
- Al-Ani, M. Z., Davies, S. J., Gray, R. J. M., Sloan, P., & Glenny, A. M. (2004). Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(1).
- Carlson, C. R., Bertrand, P. M., Ehrlich, A. D., Maxwell, A. W., & Burton, R. G. (2001). Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 15(1), 47.
- Crider, A., Glaros, A., & Gevirtz, R. (2005). Efficacy of biofeedback-based treatments for temporomandibular disorders. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(4), 333-345.
- Crider, A., & Glaros, A. G. (1999). A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 13, 29-37.
- Dworkin, R. H., Turk, D. C., Farrar, J. T., Haythornthwaite, J. A., Jensen, M. P., Katz, N. P. (2005). Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain*, 113(1-2), 9-19.
- Dworkin, S. F., & Le Resche, L. (1992). Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *Journal of Craniomandibular Disorders*, 6, 301-355.
- Dworkin, S. F., Turner, J. A., Mancl, L., Wilson, L., Massoth, D., Huggins, K. H. (2002). A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 16(4), 259-276.
- Flor, H., & Birbaumer, N. (1993). Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 653-658.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M. M., & Lutzenberger, W. (1992). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29(4), 452-460.
- Fricton, J., Look, J. O., Wright, E., Alencar, F. G., Jr., Chen, H., Lang, M. (2010). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating intraoral orthopedic appliances for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*, 24(3), 237-254.
- Gardea, M. A., Gatchel, R. J., & Mishra, K. D. (2001). Long-Term Efficacy of Biobehavioral Treatment of Temporomandibular Disorders. *Journal of Behavioral Medicine*, 24(4), 341-359.
- Geissner, E. (2001). *Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV)*. Göttingen: Hogrefe.

- Glaros, A. G. (2008). Temporomandibular disorders and facial pain: a psychophysiological perspective. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33(3), 161-171.
- Glaros, A. G., Kim-Weroha, N., Lausten, L., & Franklin, K. (2007). Comparison of Habit Reversal and a Behaviorally-Modified Dental Treatment for Temporomandibular Disorders: A Pilot Investigation. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32(3), 149-154.
- Guy, W. (1976). *ECDEU assessment manual for psychopharmacology (DHEW Publication No. ADM 76-338)*. Washington DC: US Government Printing Office.
- Hautzinger, M., & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressions-Skala*. Weinheim: Beltz.
- Haythornthwaite, J. A. (2011). IMMPACT recommendations for clinical trials: opportunities for the RDC/TMD. *Journal of Oral Rehabilitation*, 37(10), 799-806.
- Kares, H., Schindler, H. J., & Schöttl, R. (2006). *Der etwas andere Kopf- und Gesichtsschmerz. Craniomandibuläre Dysfunktionen*. Hannover: Schlütersche.
- Kreiner, M., Betancor, E., & Clark, G. T. (2001). Occlusal stabilization appliances: Evidence of their efficacy. *Journal of the American Dental Association*, 132(6), 770-777.
- Lavigne, G. J., Rompre, P. H., & Montplaisir, J. Y. (1996). Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of Dental Research*, 75(1), 546-552.
- Litt, M. D., Shafer, D. M., & Kreutzer, D. L. (2010). Brief cognitive-behavioral treatment for TMD pain: long-term outcomes and moderators of treatment. *Pain*, 151(1), 110-116.
- Löwe, B., Zipfel, S., & Herzog, W. (2002). *PRIME MD Patient Health Questionnaire – German version*. Karlsruhe: Pfizer.
- Manfredini, D., & Lobbezoo, F. (2010). Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(6), e26-e50.
- McGaw, B., & Glass, G. V. (1980). Choice of the metric for effect size in meta-analysis. *American Educational Research Journal*, 17(3), 325-337.
- Michelotti, A., Iodice, G., Vollaro, S., Steenks, M. H., & Farella, M. (2012). Evaluation of the short-term effectiveness of education versus an occlusal splint for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles. *The Journal of the American Dental Association*, 143(1), 47-53.
- Ohrbach, R., & Dworkin, S. F. (1998). Five-year outcomes in TMD: relationship of changes in pain to changes in physical and psychological variables. *Pain*, 74(2-3), 315-326.
- Ommerborn, M. A., Schneider, C., Giraki, M., Schafer, R., Handschel, J., Franz, M. (2007). Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *European Journal of Oral Sciences*, 115, 7-14.

- Rief, W., & Hiller, W. (2003). A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders. *Psychosomatics*, 44(6), 492-498.
- Rief, W., Hiller, W., & Heuser, J. (2008). *Screening for somatoform disorders: SOMS*: Huber.
- Schulz, K., Altman, D., Moher, D., & the Consort Group. (2010). CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMC Medicine*, 8(1), 18.
- Scrivani, S. J., Keith, D. A., & Kaban, L. B. (2008). Temporomandibular disorders. *The New England Journal of Medicine*, 359(25), 2693-2705.
- Stowell, A. W., Gatchel, R. J., & Wildenstein, L. (2007). Cost-effectiveness of treatments for temporomandibular disorders Biopsychosocial intervention versus treatment as usual. *The Journal of the American Dental Association*, 138(2), 202.
- Suvinen, T. I., Reade, P. C., Kemppainen, P., Könönen, M., & Dworkin, S. F. (2005). Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *European Journal of Pain*, 9(6), 613-633.
- Svensson, P., Jadidi, F., Arima, T., Baad-Hansen, L., & Sessle, B. J. (2008). Relationships between craniofacial pain and bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 524-547.
- Tait, R. C., Chibnall, J. T., & Krause, S. (1990). The Pain Disability Index: psychometric properties. *Pain*, 40, 171-182.
- Turk, D., Zaki, H., & Rudy, T. (1993). Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 70, 158-164.
- Turner, J. A., Dworkin, S. F., Mancl, L., Huggins, K. H., & Truelove, E. L. (2001). The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain*, 92(1-2), 41-51.
- Turner, J. A., Mancl, L., & Aaron, L. A. (2006). Short-and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy for patients with chronic temporomandibular disorder pain: a randomized, controlled trial. *Pain*, 121(3), 181-194.
- Türp, J. C., Jokstad, A., Motschall, E., Schindler, H. J., Windecker-Getaz, I., & Ettlin, D. A. (2007). Is there a superiority of multimodal as opposed to simple therapy in patients with temporomandibular disorders? A qualitative systematic review of the literature. *Clinical Oral Implants Research*, 18(3), 138-150.
- van der Zaag, J., Lobbezoo, F., Wicks, D. J., Visscher, C. M., Hamburger, H. L., & Naeije, M. (2005). Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *Journal of Orofacial Pain*, 19(2), 151-158.

- Weise, C., Heinecke, K., & Rief, W. (2008). Biofeedback-Based Behavioral Treatment for Chronic Tinnitus: Results of a Randomized Controlled Trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(6), 1046-1057.
- Wittchen, H. U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.

### 7.3 Studie III

## **Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders**

Meike Shedden Mora, M.Sc.<sup>1\*</sup>, Daniel Weber, M.D.<sup>2</sup>, Saskia Borkowski, M.Sc.<sup>1</sup> & Winfried Rief, Ph.D.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Philipps University of Marburg, Germany

<sup>2</sup> Department of Prosthetic Dentistry, Philipps University of Marburg, Germany

\* Corresponding author:

Meike Shedden Mora

Department of Clinical Psychology and Psychotherapy, Philipps University of Marburg,

Gutenbergstr. 18, 35032 Marburg, Germany

Phone: +496421-2824024

Fax: +496421-2828904

m.shedden@staff.uni-marburg.de

## Abstract

**Objective:** Temporomandibular disorders (TMD) have often been related to sleep bruxism and elevated nocturnal masseter muscle activity (NMMA). However, previous studies have revealed controversial results, and the role of somatization, depression and anxiety has not been studied in this context. The aim of this study was to investigate the association between NMMA and pain intensity, TMD related symptoms, somatoform symptoms, depression, and anxiety in chronic TMD.

**Methods:** Thirty-six subjects with chronic painful TMD, 34 subjects with pain free bruxism, and 36 healthy controls recorded their nocturnal masseter muscle activity during three consecutive nights with portable devices. In addition, participants completed pain diaries and questionnaires. Diagnoses were established using the research diagnostic criteria for TMD.

**Results:** Subjects with chronic TMD reported a reduced general health state ( $p < .001$ ), higher levels of somatoform symptoms ( $p < .001$ ), depression ( $p < .05$ ), and anxiety ( $p < .001$ ) compared to control subjects with or without sleep bruxism. The amount of NMMA did not differ significantly between the groups. In subjects with TMD, pain intensity was not related to NMMA. However, higher NMMA was related to higher intensity of jaw related symptoms such as headache or tinnitus, and higher somatization in general.

**Conclusion:** Chronic TMD is associated with elevated levels of psychopathology. These findings suggest a common link between nocturnal masseter muscle activity, somatization, and symptom intensity in chronic TMD.

**Keywords:** bruxism, depression, nocturnal masseter muscle activity, pain, somatization, temporomandibular disorders

**Abbreviations:** TMD = Temporomandibular disorders; NMMA = nocturnal masseter muscle activity; EMG = electromyography; RDC/TMD = research diagnostic criteria for temporomandibular disorders; MVC = maximum voluntary contraction



## Introduction

Temporomandibular disorders (TMD) are a heterogenic group of conditions characterized by pain or dysfunction in the masticatory muscles and the temporomandibular joint (Glaros, 2008). Patients with TMD most frequently present with muscle pain or discomfort, limited mandibular motion, and temporomandibular joint sounds, but also report associated symptoms such as pain in head, neck, back and teeth, tinnitus or dizziness.

Bruxism is considered to be an important factor in the onset and perpetuation of TMD pain. However, findings depend on the type of bruxism studied and the methods used. Sleep bruxism (i.e., parafunctional clenching and grinding activities during sleep) and awake bruxism (i.e., oral parafunctions such as tooth contacting or lip sucking) seem to be two different phenomena (Manfredini & Lobbezoo, 2010; Svensson, Jadidi, Arima, Baad-Hansen, & Sessle, 2008). There is strong evidence that awake bruxism is related to TMD. Studies using ecological momentary assessment report higher frequencies of tooth contact in subjects with TMD compared to healthy controls (Haggerty, Glaros, & Glass, 2000). Experimental research suggests that long lasting low level clenching might provoke muscle soreness and pain (Glaros, 2008).

With respect to sleep bruxism, findings strongly differ between self-reported or clinically diagnosed bruxism on the one hand and instrumentally detected bruxism on the other. Studies support a positive association between self-reported or clinically assessed sleep bruxism and TMD symptoms in population-based surveys as well as in clinical samples (Manfredini & Lobbezoo, 2010; Svensson et al., 2008). Sleep bruxism in childhood and adolescence emerges as a risk factor for TMD symptoms 20 years later (Carlsson, Egermark, & Magnusson, 2002). Sleep bruxism itself has been associated with higher levels of anxiety, sleep arousals, and urinary catecholamines (Lavigne, Guitard, Rompré, & Montplaisir, 2001). However, when sleep bruxism is assessed through polysomnography or electromyography, results are more controversial, with two studies reporting lower levels of sleep bruxism in the presence of myofascial pain (Arima, Arendt-Nielsen, & Svensson, 2001; Rompré, Daigle-Landry, Guitard, Montplaisir, & Lavigne, 2007), one reporting higher levels of sleep bruxism (Rossetti, Pereira de Araujo, Rossetti, & Conti, 2008), and four studies reporting no relationship (Camparis et al., 2006; Rossetti, Rossetti, Conti, & de Araujo Cdos, 2008; van Selms, Lobbezoo, Visscher, & Naeije, 2008; Watanabe et al., 2003) (for an overview see (2010)). On the other hand, two electromyography studies suggest that sleep bruxism is related to jaw dysfunction, joint sounds and tooth wear (Baba, Haketa, Sasaki, Ohyama, & Clark, 2005; Clark, Beemsterboer, & Rugh, 1981).

Besides bruxism, psychological factors such as somatization and depression play an important role in the etiology of TMD (Suvinen, Reade, Kemppainen, Könönen, & Dworkin, 2005). Subjects

with TMD often suffer from somatic complaints, and some authors have argued that chronic TMD can be understood as just another manifestation of somatoform pain disorder, with few factors specific to TMD (Macfarlane et al., 2002). Somatization is a risk factor for the onset and chronic manifestation of TMD pain (van Selms, Lobbezoo, & Naeije, 2009). A recent trial confirmed that somatization moderates treatment outcome (Litt, Shafer, & Kreutzer, 2010). Similarly, many subjects with TMD show high rates of affective and anxiety disorders as well as elevated levels of depressive and anxiety symptoms (Kight, Gatchel, & Wesley, 1999; Velly, Gornitsky, & Philippe, 2003). Depression and anxiety are risk factors for the development of chronic TMD and contribute to its progression (Aggarwal, Macfarlane, Farragher, & McBeth, 2010; Velly et al., 2011).

To our knowledge, associations between sleep bruxism and psychological variables such as somatization, depression, and anxiety have not been investigated. Many subjects with TMD report other stress-related syndromes such as irritable bowel syndrome, premenstrual syndrome, chronic fatigue or fibromyalgia (Aaron, Burke, & Buchwald, 2000; Korszun, Papadopoulos, Demitrack, Engleberg, & Crofford, 1998; Rollman & Gillespie, 2000). Nocturnal masseter muscle activity is positively related to elevated urinary catecholamine levels in subjects with TMD (Clark, Rugh, & Handelman, 1980). There is evidence that distress and dysfunctional coping strategies are related to sleep bruxism (Giraki et al., 2010) and TMD (Litt, Shafer, & Napolitano, 2004). Higher levels of distress and psychophysiological arousal might be reflected in higher nocturnal masseter muscle activity. Thus, exploring these associations may be important for a better understanding of underlying etiological mechanisms in TMD.

The present study had two aims. First, we aimed to examine differences in psychopathology (number of psychiatric disorders, somatization, depression, and anxiety) and nocturnal masseter muscle activity between subjects with chronic TMD, subjects with pain-free bruxism, and healthy controls. Second, our aim was to investigate whether nocturnal masseter muscle activity was related to (a) pain intensity and TMD related symptoms, and (b) to psychopathology (somatization, depression, anxiety, and stress level).

## Method

### Subjects

Initially, 117 subjects (age range of 18 to 40) were recruited for this study. Nine subjects (9.4%) had to be excluded due to incomplete EMG data, mainly due to loosened electrodes or failure to charge batteries. The final sample consisted of 106 subjects: 36 patients with chronic TMD (mean  $\pm$  SD age =  $27.4 \pm 6.8$  years), 34 subjects with pain free bruxism (mean  $\pm$  SD age =  $25.7 \pm 4.5$  years), and 36 healthy controls (mean  $\pm$  SD age =  $24.3 \pm 5.8$  years).

Subjects with TMD were consecutive patients from the department of prosthetic dentistry at a university hospital, and from an outpatient TMD clinic. All subjects with TMD recruited for this study took part in a randomized, controlled trial on the effectiveness of biofeedback-based cognitive behavioral therapy for chronic TMD. The study was approved by the university ethics committee for medical research. Data assessment took place as a pretreatment diagnostic examination. As comparison group, we selected volunteers with and without bruxism matched in gender and age. The control group was recruited from the local community and among university undergraduates via advertisement. Subjects received €20 for participation.

To be included in the study, subjects with TMD had to meet the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) for myofascial pain (i.e., Group Ia or Group Ib) (Dworkin & Le Resche, 1992). They were required to have had pain for at least 3 months. Individuals were excluded if they required a specific surgical or occlusal treatment other than intraocclusal appliances.

Inclusion criteria for subjects with sleep bruxism were established according to the AASM (American Academy of Sleep Medicine, 2005): a history of sleep tooth grinding or clenching occurring more than three times a week for the preceding 6 months, as noticed by the person himself, a sleep partner or dentist, and at least one of the following symptoms: report of orofacial jaw muscle fatigue or tenderness (but no pain) upon awakening, presence of tooth wear, and masseter muscle hypertrophy upon voluntary clenching. Inclusion criteria for healthy control subjects were the absence of a history of sleep bruxism or any of the clinical evidence of sleep bruxism mentioned above.

All subjects were excluded for any of the following: presence of other predominant chronic pain conditions, fulfilling a diagnosis of psychosis, neurological disorder, alcohol or substance abuse, and lack of fluency in German.

**Procedure**

Participants were informed about the study and gave written informed consent. Inclusion and exclusion criteria were reviewed in an exploratory interview. RDC/TMD Axis I diagnoses in subjects with TMD were established by a trained dentist. The presence of psychiatric disorders was verified by a trained clinical psychologist with the structured clinical interview for DSM-IV (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, & Zaudig, 1997).

**Assessment of nocturnal masseter muscle activity**

Nocturnal masseter muscle activity was recorded during three consecutive nights with single-channel ambulatory recording devices (Loguva Brux™, Haynl Elektronik GmbH, Schönebeck, Germany). Participants were instructed by the study investigators to use the devices. Prior to nocturnal recording, subjects cleaned the skin with disposable alcohol wipes, and attached disposable silver-silver-chloride electrodes with standard 2cm spacing (T3402 Triodes, Thought Technology Ltd, Montreal, Quebec, Canada) to the right or left masseter muscle according to the instruction (Fridlund & Cacioppo, 1986). Participants were asked to note time periods of wakefulness in a protocol, and those periods were afterwards excluded from further analyses. Subjects were asked to record any problems in the protocol and to contact the study investigator in case of difficulties.

**Psychological variables**

Subjects completed the German version of the RDC/TMD Axis II self-report measures (Dworkin & Le Resche, 1992). These include the characteristic pain intensity, depression, and somatization, as well as demographic and health history information.

The characteristic pain intensity in the TMD group was calculated by averaging ratings of current pain, average pain, and worst pain in the past month on a scale from 0 to 10 (Dworkin & Le Resche, 1992).

Somatoform complaints during the past week were assessed using the Screening for Somatoform Symptoms (SOMS-7; Rief, Hiller, & Heuser, 2008). 32 items (29 for male subjects) representing symptoms of the DSM-IV criteria for somatization disorder were rated on a 0 to 4 scale. A sum score was calculated with higher scores indicating higher intensity of somatic complaints. In the current sample, Cronbach's alpha levels was  $\alpha = .90$ .

Depressive symptoms were measured using the German version of the 20-item Centre for Epidemiological Studies Depression scale (ADS-L; Hautzinger & Bailer, 1993). The ADS-L asks for the frequency of 20 symptoms of depression during the past week on a scale ranging from 0 ('less

than 1 day') to 3 ('5 to 7 days'). Higher scores reflect more depressive symptoms. Cronbach's alpha level in the current sample was  $\alpha = .91$ .

General anxiety symptoms were assessed using the 7-item scale of the German version of the Patient Health Questionnaire (PHQ-7; Löwe, Zipfel, & Herzog, 2002). The PHQ-7 asks for anxiety symptoms during the past month on a 0 ('not at all') to 2 ('more than half of the days') rating scale. Cronbach's alpha level in the current sample was  $\alpha = .78$ .

TMD related symptoms, such as jaw pain, toothache or dizziness, were measured using a 41-item RDC symptom list (Kares, Schindler, & Schöttl, 2006). Following the SOMS-7 scale, a sum score was built with higher scores indicating higher intensity of TMD related symptoms. Cronbach's alpha level in the current sample was  $\alpha = .94$ .

During the three days of EMG recordings, all subjects completed a protocol every evening and morning. Evening questions concerned the amount of experienced stress during day; morning questions concerned the sleep quality and intensity of jaw muscle tension. Questions were rated on a 11-point numeric rating scale ranging from 0 ('no stress', 'very bad', 'no tension') to 10 ('maximum stress', 'very good', 'maximum tension').

#### **EMG data reduction and analyses**

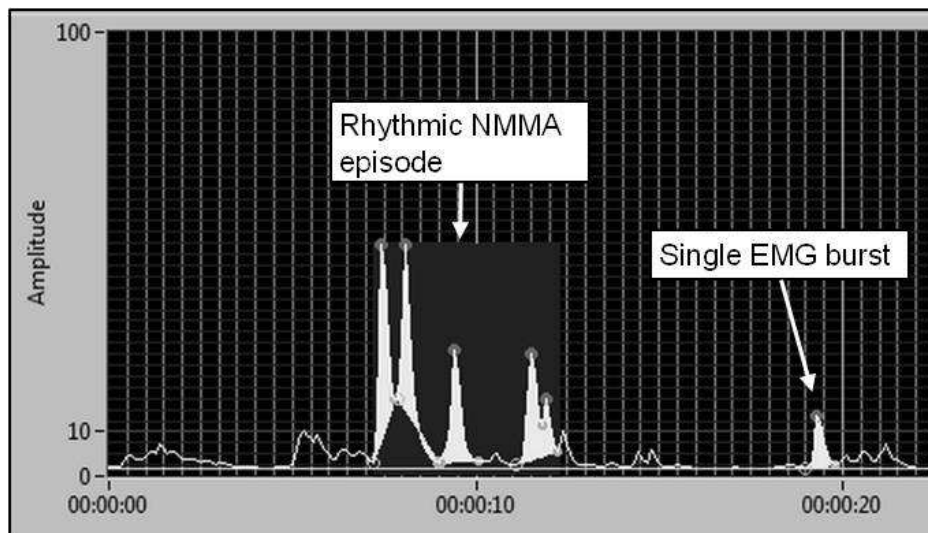
The EMG signals were pre-amplified, and filtered by a 50-Hz notch filter to eliminate electrical noise from the recording environment, and a passband from 10 to 500 Hz was employed (Tassinari, Cacioppo, & Vanman, 2007). The raw EMG signal was converted to a root mean square, with an average factor of 100 ms. The sampling rate of 10 signals per second allow sufficient accuracy for detecting sleep bruxism (Gallo, Lavigne, Rompré, & Palla, 1997). The analyses were performed using a custom program (LabVIEW 9.0, National Instruments Corporation, Austin, Texas, USA).

Data cleaning was performed by two trained scorers blind to subject status. The first 15 and the last 5 minutes of the recorded data, potential artifacts, and periods of wakefulness as indicated in the protocol were removed to avoid artifacts (Watanabe et al., 2003). Interrater reliability between scorers in EMG variables was calculated using Spearman's rank correlation on 6 randomly selected subjects (18 data sets) and was high ( $r = .91 - .99$ ).

Since sleep variables were not scored through polysomnographic recordings, sleep bruxism could not be strictly separated from other activities at night time such as swallowing or sleep talking (Dutra et al., 2009). Therefore, we used the term 'nocturnal masseter muscle activity' (NMMA) instead of sleep bruxism, according to van Selms et al. (2008). High concordances of electromyographic and polysomnographic recordings have been found in experimental studies (Gallo et al., 1997).

Subsequently, periods of elevated EMG activity were detected using an EMG threshold of 10  $\mu$ Volt. Though studies often have applied a percentage threshold of maximum voluntary contraction levels (MVC), we chose to use absolute values, because the use of MVC has been recommended only in healthy subjects (Kasman, Cram, & Wolf, 1998). Since the TMD group was suffering from severe jaw pain, systematic group differences in MVC could disguise differences in NMMA between the groups. Finally, the following variables were calculated for each nocturnal recording: the mean number and duration of EMG bursts per hour sleep, the mean number and duration of rhythmic NMMA episodes per hour sleep, and number of bursts per Episode (see Figure 1). An EMG burst was defined as a supra-threshold EMG signal of 0.25 to 2.0 seconds' duration according to Lavigne et al. (1996). A rhythmic NMMA episode corresponds to at least three EMG bursts separated by two interburst intervals. Two NMMA episodes had to be separated by more than 3.0 seconds. NMMA variables were normalized with a logarithmic transformation. The stability of EMG recordings between the three nights was moderate to good (Pearson's  $r = .58 - .76$ ).

Compared to complex polysomnography, the EMG recording can be seen as minimally disturbing for the subjects, therefore a 'First Night Effect' was not expected and all three nights were included in the analyses.



**Figure 1: Examples of NMMA variables:**

A single EMG burst (right) and a rhythmic NMMA episode (left, containing five EMG bursts).

## Statistics

Statistical analyses were performed using SPSS Statistics 18.0.0 for Windows. Statistical significance was determined at the  $\alpha$ -level of 0.05. Multivariate analysis of variances (MANOVA) was calculated to examine overall differences in psychological and NMMA variables between the three groups. Univariate ANOVAs were subsequently calculated on each of the outcome variables. Post hoc analyses using Scheffé test were used to assess group differences. The relations between the independent variables and outcome measures were examined using Pearson correlation coefficients. Since analyses were exploratory alpha levels were not adjusted.

## Results

### Demographic and psychological variables

Table 1 shows the demographic characteristics for the three groups. Subjects with chronic painful TMD reported a characteristic pain intensity of 5.5 ( $SD \pm 2.1$ ), and a mean pain duration of 31.2 months ( $SD \pm 36.8$ ). 29 subjects (81%) reported sleep bruxism. On average, they had consulted health care professionals on 6.8 ( $SD \pm 6.8$ ) occasions during the past 6 months and had received 3.6 ( $SD \pm 2.9$ ) different treatments for TMD. Subjects with chronic painful TMD did not differ from pain-free subjects with and without bruxism in age, gender, or family status. Subjects with TMD had lower levels of education than both control groups.

Using univariate ANOVAs, subjects with TMD reported a significantly lower general health state, and higher intensity of TMD related symptoms compared to subjects with bruxism ( $p < .01$ , and  $p < .001$ , respectively) and healthy controls (all  $p < .001$ ). Both subjects with TMD and subjects with bruxism reported significantly higher jaw muscle tension than healthy controls (all  $p < .001$ ) but did not differ from each other ( $p > .05$ ).

Subjects with pain-free bruxism had more TMD related symptoms than healthy controls ( $p < .01$ ), but did not differ significantly in general health state ( $p > .05$ ). The groups did not differ significantly in the amount of reported stress, and in sleep quality.

**Table 1: Demographic and psychological variables**

	Patients with TMD	Bruxism group without pain	Healthy controls	Statistics
N	36	34	36	
Age (SD)	27.4 (6.8)	25.7 (4.5)	24.3 (5.8)	$F(2,103) = 2.58, p > .05$
Female Gender	77.8%	85.3%	88.9%	$\chi^2 = 1.72, p > .05$
Family status: married/partner	72.2%	73.5%	58.3%	$\chi^2 = 2.32, p > .05$
Education at least 13 years	61.1%	94.1%	94.4%	$\chi^2 = 18.56, p < .001$
General Health State (1 'very good' to 5 'very poor') (SD)	3.25 (0.84)	2.65 (0.73)	2.44 (0.69)	$F(2,103) = 10.93, p < .0001$
Diagnosis of psychiatric disorder (DSM-IV)	38.9%	20.6%	8.3%	$\chi^2 = 9.72, p < .01$
Intensity of TMD related symptoms (SD)	42.22 (20.22)	18.71 (16.38)	7.03 (5.40)	$F(2,103) = 49.22, p < .0001$
Intensity of somatoform symptoms (SD)	12.81 (11.34)	5.58 (6.01)	3.92 (4.67)	$F(2,102) = 12.70, p < .0001$
Depressive symptoms (SD)	18.78 (11.08)	13.36 (7.32)	12.2 (10.82)	$F(2,103) = 4.48, p < .05$
Anxiety symptoms (SD)	14.05 (2.65)	12.00 (2.95)	10.72 (3.00)	$F(2,103) = 12.27, p < .0001$
Stress level (0-10)	3.38 (2.43)	3.96 (1.87)	3.29 (2.06)	$F(2,103) = 1.00, p > .05$
Sleep quality (0-10)	5.87 (2.31)	5.54 (1.76)	6.43 (2.02)	$F(2,103) = 1.72, p > .05$
Jaw muscle tension (0-10)	3.61 (2.08)	2.83 (1.92)	0.73 (1.01)	$F(2,102) = 26.06, p < .0001$

SD = standard deviation; DSM-IV = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4<sup>th</sup> edition.

### Group differences in psychopathology

In the group with TMD, 38.9% had at least one psychiatric disorder (mostly depression, anxiety disorder, and somatoform disorder), compared to 20.6% of subjects in the bruxism group, and 8.3% of healthy controls. Patients with chronic TMD pain were 3.81 more likely to have a psychiatric disorder compared to control subjects (95% CI = 1.48 – 9.85). The differences between subjects with bruxism and healthy controls failed to reach levels of significance.

Using Pillai's trace, there was a significant group effect on somatization, depression, and anxiety ( $V = 0.28, F(6,202) = 5.40, p < .0001$ ). Univariate ANOVAs on the outcome variables showed significant group effects on somatization, depression, and anxiety. Post hoc group comparisons revealed that, compared to subjects with pain-free bruxism and healthy control subjects, subjects with TMD reported higher levels of somatization ( $p < .001$  and  $p < .0001$ , respectively), depression ( $p < .08$  and  $p < .05$ , respectively), and anxiety ( $p < .05$  and  $p < .0001$ , respectively). Subjects with



pain-free bruxism did not significantly differ from healthy controls in their levels of somatization ( $p > .05$ ), depression ( $p > .05$ ), and anxiety ( $p > .05$ ), though subjects with bruxism had higher scores on all variables.

### Group differences in NMMA

Mean values and standard deviations of NMMA variables are shown in Table 2. Using Pillai's trace, there was a non-significant group effect on the number and duration of EMG bursts per hour, number and duration of RMMA episodes per hour, and bursts per episode ( $V = 0.16$ ,  $F(10,198) = 1.76$ ,  $p = .07$ ), though there was a tendency to lower values in healthy controls across all variables except the number of bursts per episode. Univariate ANOVAs did not reveal any significant differences in NMMA variables.

**Table 2: NMMA data**

	Patients with TMD	Bruxism group without pain	Healthy Controls	Statistics
Bursts per hour sleep (SD)	24.39 (18.17)	23.47 (17.88)	21.23 (13.38)	$F(2,103) = 0.34$ , $p > .05$
Burst duration per hour sleep in seconds (SD)	24.69 (16.52)	23.39 (16.60)	21.24 (11.57)	$F(2,103) = 0.48$ , $p > .05$
NMMA episodes per hour sleep (SD)	2.59 (2.24)	2.74 (2.44)	2.38 (1.75)	$F(2,103) = 0.25$ , $p > .05$
NMMA episode duration per hour sleep in seconds (SD)	15.56 (16.45)	15.29 (15.26)	12.88 (10.61)	$F(2,103) = 0.38$ , $p > .05$
Burst per episode (SD)	4.87 (1.14)	4.44 (0.81)	4.54 (0.96)	$F(2,103) = 1.82$ , $p > .05$

SD = standard deviation; NMMA = nocturnal masseter muscle activity.

Note: For better understanding, untransformed NMMA variables are presented in the table.

### NMMA, TMD symptoms and psychopathology

To examine associations between NMMA, pain, TMD related symptoms, and psychopathology, Pearson correlations were computed with these variables for the whole sample and within each group. In the whole sample, most variables did not show significant associations. Only the number of bursts per episode was related to TMD symptoms ( $r = .271$ ,  $p < .01$ ) and somatic complaints ( $r = .248$ ,  $p < .05$ ). Within the two control groups, NMMA variables were unrelated to psychopathology. Correlations within the TMD group are shown in Table 3. The characteristic pain intensity was unrelated to any of the NMMA variables. However, the pattern of relationships showed that jaw related symptoms and general somatic complaints were related to most of the NMMA variables. In other words, the higher the nocturnal masseter muscle activity, the higher the intensity of jaw related symptoms (e.g. facial pain, dizziness) and general somatoform

symptoms (e.g. abdominal pain, nausea). The associations between somatoform symptom intensity and NMMA variables remained significant even if the symptom ‘facial pain’ was excluded from the sum score. All relations showed medium effect sizes. Depressive symptoms, anxiety, and stress levels were unrelated to number and duration of bursts and episodes. In contrast, they showed positive associations to the number of bursts per episode.

**Table 3: Correlations between NMMA and psychological variables in TMD group**

	Pain intensity	TMD related symptoms	Somatic complaints	Depressive symptoms	Anxiety symptoms	Stress level
Bursts per hour sleep	.035	.452**	.374*	.014	.246	.110
Burst duration per hour sleep in seconds	.021	.404*	.308 <sup>‡</sup>	-.018	.216	.085
NMMA episodes per hour sleep	-.017	.439**	.387*	.024	.198	.141
NMMA episode duration per hour sleep in seconds	-.010	.408*	.355*	.029	.188	.143
Burst per Episode	.016	.472**	.507**	.334*	.279 <sup>‡</sup>	.456**

<sup>‡</sup>  $P < .10$ ; \*  $P < .05$ ; \*\*  $P < .01$ ; NMMA = nocturnal masseter muscle activity.

## Discussion

The purpose of the present study was to explore associations between NMMA and psychopathology. Moreover, we aimed to compare levels of somatization, depression, anxiety, and nocturnal masseter muscle activity in patients with chronic TMD to subjects with pain free bruxism, and healthy controls. Our results show that patients with chronic painful TMD had more psychopathology compared to healthy control subjects with or without bruxism. Subjects with TMD showed higher levels of somatic complaints, depression, and anxiety. They were almost four times more likely to have a psychiatric disorder. Our findings are consistent with previous studies that found high levels of psychopathology in chronic painful temporomandibular disorders, comparable to other chronic pain conditions (Aggarwal et al., 2010; Kight et al., 1999; Velly et al., 2003).

Though subjects with pain free bruxism did not differ significantly from healthy controls, their level of psychopathology was somewhat in between subjects with TMD and healthy controls. In contrast, more pronounced differences in levels of depression and anxiety between subjects with and without bruxism have been reported (Manfredini, Ciapparelli, Dell'Osso, & Bosco, 2005 ). In

our study subjects with bruxism were not recruited on the basis of treatment seeking. Thus, their distress level might have been less pronounced.

We did not find any significant differences in the amount of nocturnal masseter muscle activity between the three groups. Our findings join a series of previous studies that have yielded controversial results regarding the relation between NMMA and myofascial pain (Arima et al., 2001; Camparis et al., 2006; Rompré et al., 2007; Rossetti, Pereira de Araujo et al., 2008; Rossetti, Rossetti et al., 2008; van Selms et al., 2008; Watanabe et al., 2003). Notably, other studies have often compared bruxism with and without pain (Lavigne, Rompré, Montplaisir, & Lobbezoo, 1997). In our sample, we examined subjects with chronic TMD who did not necessarily have clinically confirmed bruxism.

Somewhat surprising, on the other hand, is the fact that differences in NMMA between subjects with and without bruxism failed to reach levels of significance. One reason could be the large variability within the groups. In fact, sleep bruxism is a highly variable phenomenon and some subjects might present with signs without currently showing elevated bruxism activity (Lavigne et al., 2001). Another reason could be that we relied on patients' self report. Though we applied diagnostic criteria for sleep bruxism according to the AASM (American Academy of Sleep Medicine, 2005), we did not confirm bruxism diagnosis by a dentist, which clearly is a weakness of this study. Self-reported bruxism might not correspond to findings from polysomnographic or electromyographic assessment. In fact, Rompré et al. (2007) excluded 46% of clinically diagnosed sleep bruxers after polysomnographic analysis, because they did not meet diagnostic criteria according to Lavigne (1996).

There were only few associations between NMMA and psychopathology in the whole sample and the control groups. Within the TMD group, nocturnal masseter muscle activity was not related to pain intensity. However, higher levels of NMMA were associated with more TMD related symptoms. Our findings are consistent with previous studies that found NMMA to be related to joint sounds, jaw dysfunction, and tooth wear (Baba et al., 2005; Clark et al., 1981). Pain intensity seems to be a complex phenomenon that does not show linear relations to the amount of nocturnal muscle activity (Manfredini & Lobbezoo, 2010). While sleep bruxism in general seems to be related to TMD, some patients might show a muscular inhibition reaction resulting in reduced NMMA, when pain comes into play (Svensson et al., 2008).

Of particular interest in our study is the finding that NMMA was consistently related to general somatic complaints. One NMMA variable, namely bursts per episode, was also related to depression, anxiety and stress levels. Our findings are in line with a recent trial reporting associations between NMMA and anxiety (Manfredini, Fabbri, Peretta, Guarda-Nardini, &

Lobbezoo, 2011). The results raise the question about common factors involved both in TMD and somatization. First of all, TMD often goes along with a variety of symptoms, e.g. pain in various muscle sites, but also unspecific somatic symptoms such as dizziness or tiredness. There is a large overlap of these symptoms with other functional somatic conditions such as fibromyalgia, chronic fatigue syndrome or tension type headache (Aaron et al., 2000). In our sample, subjects with TMD showed elevated somatization. Some evidence suggests that both somatization and painful TMD is accompanied by higher levels of psychophysiological arousal (Korszun et al., 1998). In subjects with high somatization, elevated physiological arousal is reflected in higher levels of cortisol and heart rate (Rief, Shaw, & Fichter, 1998). Similarly, subjects with TMD exhibit higher cortisol levels in general (da Silva Andrade, Gamero, Pereira, Junqueira Zanin, & Gavião, 2008), and stronger increase of cortisol levels and head muscle activity in response to experimental stress compared to healthy controls (Flor, Birbaumer, Schugens, & Lutzenberger, 1992; Jones, Rollman, & Brooke, 1997). In conclusion, both subjects with high somatization and subjects suffering from TMD show increased psychophysiological stress reactivity. Chronic stress often is accompanied by changes in autonomic and muscular activity (Rief & Auer, 2001). Thus, our findings strongly support the conceptual overlap between TMD and somatization.

### **Limitations**

When interpreting the results of the current study, some issues should be considered. First, three nights of nocturnal recordings were not enough to allow inferences on long term relations. Well-designed studies with sufficient sample size and long term recordings could shed light on longitudinal relations between sleep bruxism and psychological variables.

Furthermore, we did not apply polysomnographic recordings. Therefore our design did not allow the scoring of sleep variables. However, many studies have shown that sleep variables in subjects with bruxism are normal and do not differ significantly compared to healthy controls (Rompré et al., 2007; Rossetti, Pereira de Araujo et al., 2008). Confounding orofacial activities like swallowing or sleep talking cannot be identified on the basis of electromyographic recordings alone. Polysomnographic recordings would be necessary in order to identify specific sleep bruxism (Lavigne et al., 1996). However, Gallo et al. (Gallo et al., 1997) have shown high concordance of electromyographic and polysomnographic recordings and confirmed the reliability of electromyography to detect orofacial events. We tried to account for this limitation in using the term NMMA instead of sleep bruxism. In fact, the high intercorrelations between the three nights provide evidence of the validity of our recordings.

On the other hand, the advantages of home recordings should also be taken into account. Home recordings allow sampling of more representative data than recordings in a sleep laboratory. They provide a cost-effective possibility to study nocturnal muscle activity.

### **Conclusion**

This study provides first evidence that nocturnal masseter muscle activity might be related to somatization and TMD related symptoms in chronic TMD. As one possible explanation for common features, the clinical overlap between chronic TMD pain and other somatic complaints may reflect a shared underlying pathophysiologic basis involving dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress hormone axis (Gameiro, da Silva Andrade, Nouer, & Ferraz de Arruda Veiga, 2006). In other words, autonomic dysregulation might result in both elevated levels of NMMA and somatic complaints. Future studies are needed to further investigate associations between pain, somatization and NMMA. Assessing psychobiological stress hormone markers and examine associations over longer time periods might help to gain insight in underlying mechanisms.

## References

- Aaron, L. A., Burke, M. M., & Buchwald, D. (2000). Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Archives of Internal Medicine*, 160(2), 221-227.
- Aggarwal, V. R., Macfarlane, G. J., Farragher, T. M., & McBeth, J. (2010). Risk factors for onset of chronic oro-facial pain - Results of the North Cheshire oro-facial pain prospective population study. *Pain*, 149(2), 354-359.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *The international classification of sleep disorders* (2nd ed.). Rochester, NY: Allen Press.
- Arima, T., Arendt-Nielsen, L., & Svensson, P. (2001). Effect of jaw muscle pain and soreness evoked by capsaicin before sleep on orofacial motor activity during sleep. *Journal of Orofacial Pain*, 15(3), 245.
- Baba, K., Haketa, T., Sasaki, Y., Ohyama, T., & Clark, G. T. (2005). Association between masseter muscle activity levels recorded during sleep and signs and symptoms of temporomandibular disorders in healthy young adults. *Journal of Orofacial Pain*, 19(3), 226.
- Camparis, C. M., Formigoni, G., Teixeira, M. J., Bittencourt, L. R. A., Tufik, S., & Siqueira, J. T. T. d. (2006). Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation. *Archives of Oral Biology*, 51(9), 721-728.
- Carlsson, G. E., Egermark, I., & Magnusson, T. (2002). Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. *Acta Odontologica Scandinavica*, 60(3), 180-185.
- Clark, G. T., Beemsterboer, P. L., & Rugh, J. D. (1981). Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation*, 8(3), 279-286.
- Clark, G. T., Rugh, J. D., & Handelman, S. L. (1980). Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *Journal of Dental Research*, 59(10), 1571-1576.
- da Silva Andrade, A., Gamero, G. H., Pereira, L. J., Junqueira Zanin, I. C., & Gavião, M. B. (2008). Salivary cortisol levels in young adults with temporomandibular disorders. *Minerva stomatologica*, 57(3), 109.
- Dutra, K. M. C., Pereira Jr, F. J., Rompré, P. H., Huynh, N., Fleming, N., & Lavigne, G. J. (2009). Oro-facial activities in sleep bruxism patients and in normal subjects: a controlled polygraphic and audio-video study. *Journal of Oral Rehabilitation*, 36(2), 86-92.
- Dworkin, S. F., & Le Resche, L. (1992). Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *Journal of Craniomandibular Disorders*, 6, 301-355.

- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M. M., & Lutzenberger, W. (1992). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29(4), 452-460.
- Fridlund, A. J., & Cacioppo, J. T. (1986). Guidelines for Human Electromyographic Research. *Psychophysiology*, 23(5), 567-589.
- Gallo, L. M., Lavigne, G., Rompré, P., & Palla, S. (1997). Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *Journal of Sleep Research*, 6(4), 259-263.
- Gameiro, G. H., da Silva Andrade, A., Nouer, D. F., & Ferraz de Arruda Veiga, M. C. (2006). How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? *Clinical Oral Investigations*, 10(4), 261-268.
- Giraki, M., Schneider, C., Schafer, R., Singh, P., Franz, M., Raab, W. H. M. (2010). Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head & Face Medicine*, 6(1), 2.
- Glaros, A. G. (2008). Temporomandibular disorders and facial pain: a psychophysiological perspective. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33(3), 161-171.
- Haggerty, C., Glaros, A. G., & Glass, E. G. (2000). Ecological momentary assessment of parafunctional clenching in temporomandibular disorder. *Journal of Dental Research*, 79, 605.
- Hautzinger, M., & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressions-Skala*. Weinheim: Beltz.
- Jones, D. A., Rollman, G. B., & Brooke, R. I. (1997). The cortisol response to psychological stress in temporomandibular dysfunction. *Pain*, 72(1-2), 171-182.
- Kares, H., Schindler, H. J., & Schöttl, R. (2006). *Der etwas andere Kopf- und Gesichtsschmerz. Craniomandibuläre Dysfunktionen*. Hannover: Schlütersche.
- Kasman, G. S., Cram, J. R., & Wolf, S. L. (1998). *Clinical applications in surface electromyography: chronic musculoskeletal pain*: Aspen.
- Kight, M., Gatchel, R. J., & Wesley, L. (1999). Temporomandibular disorders: Evidence for significant overlap with psychopathology. *Health Psychology*, 18(2), 177-182.
- Korszun, A., Papadopoulos, E., Demitrack, M., Engleberg, C., & Crofford, L. (1998). The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 86(4), 416-420.
- Lavigne, G., Rompré, P., Montplaisir, J., & Lobbezoo, F. (1997). Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. A retrospective pilot study. *European Journal of Oral Sciences*, 105(1), 92-95.
- Lavigne, G. J., Guitard, F., Rompré, P. H., & Montplaisir, J. Y. (2001). Variability in sleep bruxism activity over time. *Journal of Sleep Research*, 10(3), 237-244.

- Lavigne, G. J., Rompre, P. H., & Montplaisir, J. Y. (1996). Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of Dental Research*, 75(1), 546-552.
- Litt, M. D., Shafer, D., & Napolitano, C. (2004). Momentary mood and coping processes in TMD pain. *Health Psychology*, 23(4), 354.
- Litt, M. D., Shafer, D. M., & Kreutzer, D. L. (2010). Brief cognitive-behavioral treatment for TMD pain: long-term outcomes and moderators of treatment. *Pain*, 151(1), 110-116.
- Löwe, B., Zipfel, S., & Herzog, W. (2002). *PRIME MD Patient Health Questionnaire – German version*. Karlsruhe: Pfizer.
- Macfarlane, T. V., Blinkhorn, A. S., Davies, R. M., Ryan, P., Worthington, H. V., & Macfarlane, G. J. (2002). Orofacial pain: just another chronic pain? Results from a population-based survey. *Pain*, 99(3), 453-458.
- Manfredini, D., Ciapparelli, A., Dell'Osso, L., & Bosco, M. (2005). Mood disorders in subjects with bruxing behavior. *Journal of Dentistry*, 33(6), 485-490.
- Manfredini, D., Fabbri, A., Peretta, R., Guarda-Nardini, L., & Lobbezoo, F. (2011). Influence of psychological symptoms on home-recorded sleep-time masticatory muscle activity in healthy subjects. *Journal of Oral Rehabilitation*, 38(12), 902-911.
- Manfredini, D., & Lobbezoo, F. (2010). Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(6), e26-e50.
- Rief, W., & Auer, C. (2001). Is somatization a habituation disorder? Physiological reactivity in somatization syndrome. *Psychiatry Research*, 101(1), 63-74.
- Rief, W., Hiller, W., & Heuser, J. (2008). *Screening for somatoform disorders: SOMS*: Huber.
- Rief, W., Shaw, R., & Fichter, M. M. (1998). Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 60(2), 198-203.
- Rollman, G. B., & Gillespie, J. M. (2000). The role of psychosocial factors in temporomandibular disorders. *Current Review of Pain*, 4(1), 71-81.
- Rompré, P. H., Daigle-Landry, D., Guitard, F., Montplaisir, J. Y., & Lavigne, G. J. (2007). Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *Journal of Dental Research*, 86(9), 837-842.
- Rossetti, L. M., Pereira de Araujo, C., Rossetti, P. H., & Conti, P. C. (2008). Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: a polysomnographic study. *Journal of Orofacial Pain*, 22(3), 190-200.



- Rossetti, L. M., Rossetti, P. H., Conti, P. C., & de Araujo Cdos, R. (2008). Association between sleep bruxism and temporomandibular disorders: a polysomnographic pilot study. *Cranio*, 26(1), 16-24.
- Suvinen, T. I., Reade, P. C., Kemppainen, P., Könönen, M., & Dworkin, S. F. (2005). Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *European Journal of Pain*, 9(6), 613-633.
- Svensson, P., Jadidi, F., Arima, T., Baad-Hansen, L., & Sessle, B. J. (2008). Relationships between craniofacial pain and bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 524-547.
- Tassinari, L. G., Cacioppo, J. T., & Vanman, E. J. (2007). The skeletomotor system: Surface electromyography. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinari & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (Vol. 3, pp. 267-299). New York: Cambridge University Press.
- van Selms, M. K., Lobbezoo, F., & Naeije, M. (2009). Time courses of myofascial temporomandibular disorder complaints during a 12-month follow-up period. *Journal of Orofacial Pain*, 23(4), 345-352.
- van Selms, M. K., Lobbezoo, F., Visscher, C. M., & Naeije, M. (2008). Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(1), 45-52.
- Velly, A. M., Gornitsky, M., & Philippe, P. (2003). Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain*, 104(3), 491-499.
- Velly, A. M., Look, J. O., Carlson, C., Lenton, P. A., Kang, W., Holcroft, C. A. (2011). The effect of catastrophizing and depression on chronic pain - a prospective cohort study of temporomandibular muscle and joint pain disorders. *Pain*, 152(10), 2377-2383.
- Watanabe, Tatsutomi, Ichikawa, Kenich, Clark, & Glenn, T. (2003). Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *Journal of Orofacial Pain*, 17(1), 65-73.
- Wittchen, H. U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.



## 8 CURRICULUM VITAE UND PUBLIKATIONEN

### PERSÖNLICHE DATEN

Name:	Meike Christiane Shedden Mora (geb. Jürgens)
Geburtsdatum:	6.5.1981 in Hamburg
Familienstand:	verheiratet

### AUSBILDUNG

seit 06/2010	Weiterbildung zur Biofeedback-Therapeutin Deutsche Gesellschaft für Biofeedback
seit 09/2007	Ausbildung zur Psychologischen Psychotherapeutin (Verhaltenstherapie) Institut für Psychotherapie Ausbildung Marburg
10/2001 – 9/2007	Hauptstudium Psychologie Philipps-Universität Marburg (Diplom „mit Auszeichnung“) <i>Diplomarbeit: „Die Bedeutung subjektiver Krankheitskonzepte für die Beeinträchtigung bei Personen mit Herzoperationen“ (Prof. Dr. W. Rief)</i>
Schwerpunkt	Klinische Psychologie und Psychotherapie, Sozialpsychologie
Zusatzfach	Friedens- und Konfliktforschung
02/2004 – 06/2004	Auslandsemester Università degli studi di Torino, Italien
10/2001 – 10/2003	Grundstudium Psychologie Philipps-Universität Marburg (Vordiplom „sehr gut“)
08/1991 – 08/2000	Otto-Hahn-Gymnasium, Geesthacht Abitur (Note „sehr gut“)

### BERUFSERFAHRUNG & PRAXIS

seit 05/2011	Psychologin in der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik (Chefarzt: Prof. Dr. med. M. Huber), Elbe Klinikum Stade
10/2007 - 12/2010	Wissenschaftliche Mitarbeiterin und Doktorandin in der Arbeitsgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie, Philipps-Universität Marburg <i>Forschungsprojekt „Biofeedback-gestützte kognitive Verhaltenstherapie bei craniomandibulären Dysfunktionen“. Entwicklung des Behandlungskonzeptes, Aufbau von Kooperationen, Leitung der Therapiestudie, Psychologische Diagnostik (SKIDs), Durchführung der Therapie</i> <i>Weitere Forschungsinteressen: Chronische Schmerzen, Placebo und Nocebo, Biofeedback</i>

09/2007 - 12/2010	Psychologische Psychotherapeutin in Ausbildung an der Psychotherapie-Ambulanz Marburg <i>Behandlung u.a. von somatoformen Störungen, Depression, Angststörungen und Essstörungen (&gt; 1000 supervidierte Therapiestunden); Koordination der Biofeedback-Abteilung; Koordination und Mitarbeit im multidisziplinären Behandlungsprojekt „Integrierte Versorgung Rückenschmerz“</i>
09/2006 – 12/2006	Praktikum im Department of Psychological Medicine an der University of Auckland, Neuseeland; Anleitung durch Prof. Dr. K. Petrie und Dr. E. Broadbent <i>Durchführung und Auswertung eines Experimentes zu Mensch-Roboter-Interaktion, Datenanalyse einer Studie zu Krankheitskonzepten bei Herzinfarkt</i>
10/2005, 02/2006	Tutorin für die Praktische Übung Klinisch-psychologische Interventionen
07/2005 – 10/2005	Praktikum in der Fachklinik Heiligenfeld, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, in Bad Kissingen <i>Co-therapeutische Tätigkeiten, Durchführung von Entspannungsgruppen</i>
04/2005 – 08/2005	Studentische Hilfskraft in der Arbeitsgruppe Entwicklungspsychologie <i>Evaluation von Experimenten zur Aufmerksamkeitslenkung bei Säuglingen</i>
07/2004 – 08/2004	Praktikum bei Refugio (Zentrum zur Behandlung, Beratung und Psychotherapie von Folter- Flucht- und Gewaltopfern in Schleswig-Holstein) in Kiel <i>Mitbetreuung der Klienten (v.a. PTSD)</i>
08/2000 – 08/2001	Freiwilliges soziales Jahr in Costa Rica im Rahmen des Austauschprogrammes International Cultural Youth Exchange (ICYE) <i>Mitarbeit in einem Projekt für Straßenkinder</i>

**LEHRE**

SS 2012	Leitung Seminar: Somatoforme Störungen (Universität Hamburg)
01/2012	Leitung Fortbildung zur Algesiologischen Fachassistenz (DGSS): Psychologische Aspekte bei chronischem Schmerzen, Elbe Klinikum Stade
WS 2011/12	Leitung Begleitseminar: Klinische Psychologie (Universität Hamburg)
SS 2010	Anleitung Diplomarbeit Cand. Psych. S. Borkowski (Philipps-Universität Marburg)
WS 2008/09	Leitung Seminar: Biofeedback (Philipps-Universität Marburg)

**AUSZEICHNUNGEN & FÖRDERUNGEN**

09/2006 – 12/2006	Förderung des Praktikums durch den Deutschen Akademischen Austauschdienst (DAAD)
10/2007 – 09/2010	Promotionsstipendium der Psychotherapie-Ambulanz Marburg
09/2010	Förderung der Kongressreise zum World Congress on Pain (IASP) durch den Deutschen Akademischen Austauschdienst (DAAD)

## PUBLIKATIONEN

Wissenschaftliche  
Publikationen

- Shedden Mora, M.C.**, Weber, D., Neff, A., & Rief, W. (submitted). Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared to occlusal relaxation splint for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial.
- Shedden Mora, M.C.**, Weber, D., Borkowski, S., & Rief, W. (submitted). Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders.
- Shedden Mora, M.C.**, Nestoriuc, Y. & Rief, W. (2011). Lessons learned from placebo groups in antidepressant trials. *Phil Trans B*, 366, 1879-1888.
- Shedden Mora, M.C.**, Bleichhardt, G., Weber, D., Neff, A. & Rief, W. (2010). Biofeedback bei kranio-mandibulären Dysfunktionen - vorläufige Wirksamkeit und Akzeptanz eines Biofeedback-gestützten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapiekonzeptes. *Psychotherapeut*, 55(3), 217-224.
- Jürgens, M.C.**, Seekatz, B., Moosdorf, R., Petrie, K.J. & Rief, W. (2010). Illness Beliefs before Cardiac Surgery Predict Disability, Quality of Life, and Depression Three Months Later. *Journal of Psychosomatic Research*, 68(6), 553-560.

## Buchkapitel

- Shedden Mora, M.C.** & Rief, W. (2012). Schlafstörungen. In: M. Berking & W. Rief. *Klinische Psychologie und Psychotherapie für Bachelor: Band I: Grundlagen und Störungswissen*. Heidelberg: Springer.

Kongressbeiträge  
und publizierte  
Abstracts

- Shedden Mora, M.C.**, Weber D., Neff, A. & Rief, W. (2011). Biofeedback-basierte kognitive Verhaltenstherapie bei chronischen Craniomandibulären Dysfunktionen – Eine randomisierte kontrollierte Studie. *Verhaltenstherapie*, 2011;21(Suppl. 1):1–39.
- Shedden Mora, M.C.**, Weber D. & Rief, W. (2010). Nocturnal masseter muscle activity and its relation to psychological variables in chronic painful Temporomandibular Disorder – a pilot investigation. Poster presented at the IASP World Congress on Pain, Montréal, August 2010 (gefördert vom DAAD).
- Shedden Mora, M.C.**, Borkowski, S., Weber D. & Rief, W. (2010). Zu verbissen? Zusammenhänge zwischen Kiefermuskelaktivität, Schmerzsymptomatik und somatoformen Beschwerden bei Craniomandibulären Dysfunktionen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 39(Suppl. 1), 3-42.
- Jürgens, M.C.**, Borkowski, S., Weber D., Bleichhardt, G. & Rief, W. (2009). Biofeedbackgestützte kognitive Verhaltenstherapie bei Craniomandibulären Dysfunktionen. Erste Ergebnisse einer randomisierten kontrollierten Studie. Poster zur 9. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Biofeedback (DGBFB), Bad Kreuznach, Oktober 2009.
- Jürgens, M.C.**, Seekatz, B., Moosdorf, R., Petrie, K.J. & Rief, W. (2009). Can patients' heart drawings contribute to understand the recovery process after cardiac surgery? *Psychology & Health*, 24 (Suppl. 1): 222.
- Jürgens, M.C.**, Bleichhardt, G. & Rief, W. (2009). Craniomandibuläre Dysfunktionen: Welche Rolle spielt die nächtliche Kiefermuskelaktivität? *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 38(Suppl. 1): 40.

**Jürgens, M.C.**, Bleichhardt, G. & Rief, W. (2008). Die Behandlung Craniomandibulärer Dysfunktionen. Das Manual zur biofeedbackgestützten kognitiven Verhaltenstherapie im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie. Poster zur 8. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Biofeedback (DGBFB), Bad Windsheim, Oktober 2008.

**Jürgens, M.C.**, Seekatz, B., Moosdorf, R., Petrie, K.J. & Rief, W. (2008). Subjektive Krankheitskonzepte vor einer Herzoperation sagen den Behandlungserfolg 3 Monate später voraus. In P. Warschburger, W. Ihle, G. Esser (Hrsg): Seelisch gesund von Anfang an. Beiträge zur Fachgruppentagung Klinische Psychologie, Potsdam, 1.-3. Mai 2008 (S.90). Universitätsverlag Potsdam.

Broadbent, E., MacDonald, B., Jago, L., **Juergens, M.**, Mazharullah, O. (2007). Human reactions to good and bad robots. Proceedings of the 2007 IEE/RSJ International Conference on Intelligent Robots and Systems. San Diego, CA.

## 9 ERKLÄRUNG

Ich versichere, dass ich meine Dissertation

*„Biofeedback-gestützte kognitive Verhaltenstherapie bei craniomandibulären Dysfunktionen.  
Eine randomisiert-kontrollierte Therapiestudie zur Wirksamkeit unter Berücksichtigung  
psychophysiologischer Faktoren“*

selbstständig ohne unerlaubte Hilfe angefertigt und mich dabei keiner anderen als der von mir ausdrücklich bezeichneten Quellen und Hilfen bedient habe.

Die Dissertation wurde in der jetzigen oder einer ähnlichen Form noch bei keiner anderen Hochschule eingereicht und hat noch keinen sonstigen Prüfungszwecken gedient.

Marburg an der Lahn, April 2012

Meike C. Shedden Mora